

1968

THESIS

MUNICH

Über das aberrierende Gefäß als Ursache
von Harnstauungsniere

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

Elisabeth Seegmüller



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER UROLOGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

ehem. Direktor: Prof. Dr. F. May

(jetziger Direktor: Prof. Dr. E. Schmiedt)

ÜBER DAS ABERRIERENDE GEFÄß ALS URSACHE VON HARN-
STAUUNGSNIEREN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Elisabeth Seegmüller

aus

Hofheim

1968

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. Dr. E. Matouschek

Mitberichterstatter: Prof. Dr. F. May

Dekan: Prof. Dr. F. Marguth

Tag der mündlichen Prüfung: 15.10.1968

G l i e d e r u n g

Teil 1: Über das aberrierende Gefäß als Ursache von Harnstauungsniere

Die Einleitung: der komplizierte embryonale Entwicklungsgang
als Ursache der zahlreichen Mißbildungen der
Niere.

1. Hauptteil: Hinführung zum Thema

1. Begriffserklärung der "H y d r o n e p h r o s e" und ihre
Einteilung in mechanisch und dynamisch bedingte Hydronephrose.

2. Allgemeine Ursachen einer Hydronephrose

a) mechanische: (primär) 1. intraureterale Faktoren:

primär:

Klappen, Schleimhautfalten, angeborene Ureterstenose, Strikturen

sekundär:

Steinverschluß, Schleimhautschwellungen, tuberkulöse Vernarbungen, Papillomatose, Endometriose

2. extraureterale Faktoren:

primär:

aberrierende Gefäße, embryonale Adhäsionen, fixierte Harnleiterabknickungen, Phimose

sekundär:

Tumoren (Ovarialcysten, Fibrome des Uterus) gravidier Uterus, nach Röntgenstrahlung die Senkniere mit all ihren Folgen, traumatische Ursachen (perirenale Strangbildung, Hämatome)

3. experimentelle mechanische Hydronephrose

b) dynamische:

Zum Verständnis zunächst etwas über Bau und Entleerungsmechanismus des Nierenbeckens.

Theorien über die Ursache der dynamischen Hydronephrose:

1. Verminderte Austreibungskraft der Muskulatur (Atonie) des Nierenbeckens)
2. Spasmen machen Retentionerscheinungen
3. Isolierte örtliche Innervationsanomalien und zentrale Fehlbildung
4. Mangelhafte Koordination von Nierenbecken und Harnleiter, verursacht durch Überwiegen der Längsmuskulatur am Ureterabgang
5. Schädigung der Elastizität als gemeinsame Ursache der mechanischen und dynamischen Hydronephrose.

Thema: Über aberrierende Gefäße und die damit verbundene Harnstauung

1. Geschichtliches über das aberrierende Gefäß
2. Die embryonale Herkunft des vas aberrans
3. Begriffserklärung "aberrierendes Gefäß"
4. Nierengefäßvariationen

P a t h o g e n e s e der Hydronephrose durch das aberrierende Gefäß

a) Die Rolle des vas aberrans bei der Entstehung der Harnstauungsniere (primär-sekundär)

1. Spornbildung durch direkte Einwirkung des vas aberrans
2. Der Druck der Arterie bewirkt lokale Spasmen und dadurch eine Abflußhinderung (Theorien)
3. Die Senkniere (primär bringt das aberrierende Gefäß erst zur Wirkung)
4. Wechselwirkung zwischen der Austreibungsschwäche des Nierenbeckens und dem vas aberrans
5. Primär vorhandene bindegewebige Adhäsionen verursachen Harnstauung und bringen so das erweiterte Nierenbecken in die Nähe des Gefäßes

6. Das aberrante Gefäß bedingt einen generellen Spasmus im ganzen Nierenbeckenkelchsystem (abnorme Krampfbereitschaft)
7. Unterbrechung der normalen Peristaltik durch das aberrierende Gefäß

8. Entwicklungshemmung: mit dem vas aberrans sind gleichzeitig Mißbildungen zu finden, es liegt also eine angeborene Diskrepanz zwischen Nierenbecken- und Harnleitertätigkeit vor

9. Eine primäre Entwicklungsstörung der Muskelfasern des pelvi-ureteralen Segmentes bringt sekundär erst nach Erweiterung des Nierenbeckens das aberrante Gefäß zur Wirkung

b) Bilaterales Vorkommen

c) Familienkasuistik (erbliche Anlage zu aberrierenden Gefäßen)

d) Seltene tiefe Kreuzungen von Ureter und Gefäß

e) Gründe für das relativ späte Auftreten der Harnstauung

1. Elastizitätsverlust der Gefäße

2. Nierenptose im Laufe des Lebens

3. Unterschiedliche Größenbeziehungen zwischen Niere und den sich allmählich zurückbildenden aberrierenden Gefäßen

S y m p t o m e u n d B e s c h w e r d e n

1. Druck

2. Abdominelle Symptome (durch verschiedene Reflexmechanismen erklärbar)

3. Koliken, und ihre Erklärung durch Drucksteigerung im Nierenbecken und durch Stenosenperistaltik

4. Ausstrahlung des Schmerzes

5. Schmerzverstärkende Faktoren

6. Mictionsveränderungen und pathologische Harnbefunde

7. Hämaturie nach den Schmerzanfällen (und ihre Erklärung durch Fornixruptur)

P a t h o l o g i s c h e A n a t o m i e

1. Restharn

2. Verschiedene Grade der Nierenbeckendilatation

3. Riesenhydronephrosen: Erklärung ihrer Entstehung
4. Muskelveränderungen der Nierenbeckenwand bei Harnstauung (3 Stadien)
 - a) Hypertrophie der Muskulatur
 - b) fibrös-elastisches Stadium der Nierenbecken-Muskulatur
 - c) kollagen-reticuläres Stadium
5. Schädigungen des Nierenparenchyms
 - a) Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes
 - b) Atrophie der Tubuli
 - c) Lymphozytäre Infiltration
 - d) Glomerulusschaden
6. Histologische Veränderungen an der Kreuzungsstelle des Gefäßes mit dem Ureter
7. Bedeutung des Lymphgefäßsystems bei Harnstauung für die hydronephrotisch veränderte Niere.

K o m p l i k a t i o n e n der Hydronephrose

1. Infektion der Niere und des Beckens (ascendierend und descendierend)
2. Steinbildung durch Harnstagnation
3. poststenotische Dilatation
4. Entwicklung eines Drosselungs-(Goldblatt) Hochdruck

G e f a h r e n der Hydronephrose

1. Urämie
2. Ruptur

U n t e r s u c h u n g s m e t h o d e n und D i a g n o s t i k

1. Interne Untersuchungsmethoden
 - a) Genaue Anamnese
 - b) Allgemeine Untersuchung (Konstitutionstyp!)
 - c) Palpation
 - d) Phenolrotprobe und Jonogramm
2. Urologische Untersuchungsmethoden
 - a) Urinkultur

2. Cystoskopie - Chromocystoskopie (Blutausstrich)

3. Urologische Röntgendiagnostik

- a) Ausscheidungsurogramm
- b) retrogrades Pyelogramm (einige Röntgenzeile von den vas aberrans)
- c) Renovasographie (nach Schäden) und Isotopennephrographie

Indikationen zur plastischen Operation

- 1. Zustand des Nierenparenchyms
- 2. Austreibungskraft des Nierenbeckens
- 3. Alter Harninfekt
- 4. Alter und Gesundheitszustand des Patienten
- 5. Vorhandensein einer beidseitigen Hydronephrose
- 6. Einnierigkeit
- 7. Gleichzeitiges Bestehen von Mißbildungen
- 8. HIMANS Theorie der renalen "Counterbalance"

Therapie

A) Chirurgisch

- 1. Geschichtliches zur plastischen Nierenchirurgie
- 2. Welche Verfahren werden zu den organerhaltenden Methoden gerechnet?
- 3. Ziel der plastischen Operationen
- 4. Arten der Nierenbecken-Harnleiterplastiken (Einteilung der Operationsverfahren)
 - a) Verlagerung des vas aberrans mit Ureteolyse
Gefäßdurchtrennung mit und ohne Polresektion
 - b) Lagekorrektur der Niere
 - c) Eingriffe am pelvi-ureteralen Segment
 - d) Erweiterungsplastiken am Nierenbecken-Harnleiterabgang unter Einschluß der Umgehungsanastomose
 - e) Isolierte Pyeloplastik
 - f) Erweiterungsplastiken am Nierenbecken-Harnleiterabgang kombiniert mit einer Pyeloplastik

g) Kontinuitätsresektion des pelvi-ureteralen Segmentes (mit oder ohne Pyeloplastik) und Ureteropyeloneostomie

h) Nephropyeloplastik ohne Korrektur des pelvi-ureteralen Segmentes

5. Besprechung: Indikation, Vor- und Nachteile der einzelnen Verfahren

B) Medizinisch: Krampflösung durch Medikamente, Anästhesie (paravertebral)

C) Neurochirurgisch: Entnervung der Niere (vorher zur Erläuterung kurz die Innervierung der Niere und des Harnleiters)

D) Operationstechnik (Freipräparation, Beseitigung des Hindernisses, Durchgängigkeitsprüfung des Ureters, Nierenbeckenverkleinerung, Nahtversorgung)

Postoperative Komplikationen

1. Harninfekt (postoperativ)
2. Frage nach der Geweberegeneration
3. Stumpempyem des Ureters
4. erneute Strikturen durch Narben und ihre Behandlung

Kriterien des Erfolgs

1. Der Erfolg ist abhängig von dem Zustand, in dem die Hydro-nephrose bei der Operation angetroffen wird
2. Beurteilung des Erfolges nach:
 - a) unmittelbarer Operationserfolg (schnelles Schließen der Nierenfistel, guter Harnabfluß)
 - b) Späterfolg (Harn wird steril verbesserte Blauausscheidung und Nierenfunktion)
 - c) Dauerresultat
 - d) kosmetischer Effekt nicht maßgebend

Operationsergebnisse

der:

1. Vasculäre Sektionen ohne und mit Polresektion
2. Verlagerung des Gefäßes
3. Ureterolyse und Nephropexie
4. Gefäßdurchtrennung mit komplementärer Nierenbecken- und Harnleiterplastik

Teil 2: Eigene Ergebnisse

Statistik

1. Anzahl der Fälle von Hydronephrose durch aberrierendes Gefäß, überblickte Zeitspanne, Klinik
2. Lokalisation der aberranten Nierengefäße (rechts - links)
3. Geschlechts- und Altersverteilung der Patienten
4. Symptome und Beschwerden
5. Untersuchungen
 - a) Blut: Harnstoff, BKS, Blutdruck
 - b) Urin: makroskopisch, mikroskopisch, bakteriell
 - c) Frühere urologische Erkrankungen der Patienten
 - d) interne Untersuchung: Konzentrations- und Verdünnungsversuch (Volhard)
 - e) Röntgenuntersuchung der kranken Seite:
Ausscheidungsurogramm und retrogrades Pyelogramm:
verschiedene Grade der Nierenbeckenerweiterung und Kelchektasie
Besonderheiten am Ureter
Kontrastmittelausscheidung
 - f) Röntgenuntersuchung der anderen Niere (AUGr)
Feststellung einer Schädigung (Mißbildungen und Erkrankungen der anderen Niere)
 - g) zusätzliche Veränderungen an der vom vas aberrans verursachten Hydronephrose
5. Operative Therapie
 - a) Zahl der Plastiken und primären Nephrektomien

- b) Rippenresektionen
- c) bei der Nierenfreilegung ersichtliche Verwachsungen und Briden
- d) autoptische Beurteilung der Nierenbeckengröße und des Parenchymzustandes
- e) Art des Gefäßes, das bei der Operation gefunden wurde, sein Verlauf bezüglich des Ureters (ventral - dorsal), die Veränderungen, die es am Nierenbecken oder Ureter hervorgerufen hatte
- h) Angewandte Operationsverfahren
Einteilung in 4 Gruppen:
Gruppe 1: ohne Eröffnung des Nierenhohlsystems
Gruppe 2: mit Eröffnung von Nierenbecken und Ureter, und plastische Operation derselben
Gruppe 3: völlige Durchtrennung des pyelo-ureteralen Segmentes
Gruppe 4: primäre Nephrektomie
- 6. Histologische Untersuchung des entfernten Präparates
 - a) makroskopisch
 - b) mikroskopisch
- 7. Ergebnisse der einzelnen Operationsverfahren
Schilderung der doppelseitig operierten Fälle und der operierten Solitärhydronephrosen-Fälle
- 8. Postoperatives Ausscheidungsurogramm
- 9. Postoperative Komplikationen
- 10. Wundheilung
- 11. Subjektives Befinden der Patienten der Entlassung

Teil 3: Diskussion

über:

- 1. Seitenlokalisation der aberranten Gefäße
- 2. Alter der Patienten

3. Symptome und Beschwerden
4. Röntgenzeichen
5. Art des aberrierenden Gefäßes und sein Verlauf (ventral - dorsal)
6. Nephrektomie (in Prozent, bezogen auf die Größe der Hydronephrosen)
7. Ergebnisse
8. Frage der Nierenfistelung und Ureterschienung
9. Subjektives Befinden der Patienten nach der Operation
10. Operationsmortalität
11. Vergleich der Ergebnisse plastischer Nierenoperationen über 3 Zeitepochen

Teil 4: Zusammenfassung

ÜBER DAS ABERRIERENDE GEFÄß ALS URSACHE VON HARNSTAUUNGS- NIEREN

Wohl kaum ein Organ des menschlichen Körpers hat in seiner Genese soviel Änderungen (in Bezug auf Lage, Größe und Aufbau) erfahren wie das Harnbereitende Organ, bis es sich aus der Vor- über die Ur- zur Niere, der eigentlichen, definitiven menschlichen Niere, entwickelt hat. Die Häufigkeit der Mißbildungen der Niere und ableitenden Harnwege, die von ALKEN auf 25 - 30% verschiedene Arten nebst vielen kleinen Anomalien angegeben wird, dürfte darin vielleicht eine Erklärung finden. Die kongenitale Hydronephrose ist die Folge einer dieser vielen Mißbildungen.

Die Hydronephrose wurde im Jahre 1672 von TULPIUS erstmals beschrieben und als "Ischuria Lunata" von ihm mit dem Mondwechsel in Verbindung gebracht. Der Name Hydronephrose stammt von RAYER, der das Krankheitsbild beschrieb. Nach VERHOGEN und DE GREUWE gehören zu den angeborenen Hydronephrosen nicht nur die Fälle, bei denen die Krankheit schon bei der Geburt ausgebildet ist, sondern auch die, welche die Anlage dafür tragen, die Hydronephrose selbst aber erst postfetal entsteht. Einige Autoren lehnen die Bezeichnung "kongenitale Hydronephrose" grundsätzlich ab für Entwicklungsstörungen abseits der Niere, die sich erst postfetal geltend machen (TINNEMEYER). Dieser Begriff sei nicht zwingend genug für das Wesen der auf Entwicklungsstörung basierenden Nierenbeckenerweiterung. RAPHAELSON hat diese Bezeichnung ebenfalls abgelehnt, sie ist zu ersetzen durch "auf Entwicklungsstörung basierende Hydronephrose" (KÜSTER), bzw. "dysontogenetische Hydronephrose" (BLATT).

Unter Hydronephrose verstehen wir eine Ausweitung des Nierenbeckens und der Kelche bei gleichzeitiger Atrophie großer Teile des Nierenparenchyms (MEBEL). VOELCKER findet die Bezeichnung Hydronephrose unzutreffend, da sie keine Unterscheidung zwischen Anfangs- und Endstadium zuließe und sich außerdem in dem Sack

gar kein Wasser befinde. Das Wort Nephrose drücke eigentlich die Endstadien einer Krankheit aus, durch die das Nierenparenchym allmählich zugrunde gerichtet wird. DOBRITZ endlich bezeichnet die Hydronephrose als fortgeschrittenes Stadium der Harnstauungsniere, diese nun definiert er als Vereinigung derjenigen Folgezustände aseptischer Harnstauung, welche an der Niere und am Nierenbecken durch Einwirkung innervatorischer (dynamisch) und mechanischer Entleerungsstörungen zustande kommen. Voraussetzung für die Einordnung unter den Begriff Harnstauungsniere ist es, daß Wesen und Hauptmerkmal der Erkrankung durch die Harnstauung selbst gebildet werden, die Erweiterung der oberen Harnwege also primär und nicht etwa Folge einer Steinerkrankung (sekundär) ist. An unserer Klinik wird eine Niere mit einer durch Abflußstörung des Harnes verursachten Ausweitung (Ektasie) der Kelche oder des Nierenbeckens als Harnstauungsniere bezeichnet, während wir von einer Hydronephrose nur dann sprechen, wenn die Ektasie ungewöhnlich große Formen angenommen und die Niere sich zu einem sackartigen Gebilde erweitert hat.

Die Bezeichnung Hydronephrose, die folglich nur für das Endstadium der Nierenbecken- und Kelcherweiterung (Ektasie) infrage käme, hat sich aber so in der Literatur eingebürgert, daß sie nicht mehr auszurotten ist und der Einfachheit halber auch für jede beginnende Harnstauungsniere angewendet wird.

Die Einteilung der kogenitalen, primären Hydronephrose, der die erworbene, sekundäre gegenübersteht, erfolgt gewöhnlich in eine dynamische und mechanische Harnstauungsniere; nicht nur deren Entstehungsursachen, sondern auch eine Allgemeingenese der Hydronephrose soll hier gebracht werden.

Die mechanischen Hydronephrosen werden durch extra- und intra-ureterale (extra- und intramurale) Hindernisse verursacht, die

man wiederum in primäre und sekundäre trennen kann. Zu den intraureteralen primären Störungen gehören Klappenbildungen am Ureterabgang, Schleimhautfalten, angeborene Ureterstenosen sowie Strikturen. Schleimhautschwellungen infolge chronischer Pyelitiden, Vernarbungen des Harnleiterabganges durch Tuberkulose oder nach Steinabgang, Verengerungen des Lumens durch Endometriose und Papillomatose, schließlich den Steinverschluß rechnen wir zu den sekundären intramuralen Abflußhindernissen, während Spornbildung und hohle Ureterinsertion beiden Gruppen angehören können.

An extramuralen Veränderungen finden sich primär embryonale bindegewebige Adhäsionen vom Ureter zum Nierenbecken und fixierte Harnleiterabknickungen. Hufeisen- und Doppelnieren (von einer Doppelnieren sprechen wir (DZOZA), wenn neben zwei gesonderten Nierenbecken auch der Ureter verdoppelt ist, wenn auch neben Verdoppelung des Pyelums und Ureters das Nierenparenchym selbst nicht doppelt angelegt ist) geben manchmal Anlaß zur Entstehung einer Hydronephrose, ebenso (nach RAPHAELSON) eine Phimose. Sekundär kommen infrage die Einengung des Ureters von außen durch Tumoren, Ovarialcysten, Fibrome der Gebärmutter, graviden Uterus, die in der Schwangerschaft stark gefüllten Uterinavenen, Vernarbungen durch Röntgenbestrahlungen, Verziehungen nach gynäkologischen Operationen, endlich Abknickung des Ureters durch eine Senknieren (ren mobilis), horizontale Drehung der Niere oder Abkippen des oberen Poles. Durch ein Trauma können sowohl extraureterale Hindernisse (Einengung des Harnleiters durch Mammotone, Verziehungen des Ureters, perirenale Strangbildungen) als auch intraurterale (oedematöse Schleimhautschwellungen, Narbenbildung) zustandekommen. Auch durch den Druck eines paranephritischen Abszesses kann nach DEMEL eine Hydronephrose entstehen. Schließlich gehören zu den extramuralen Abflußhindernissen die aberrierenden bzw. akzessorischen Gefäße der Niere, auf die später ausführlich eingegangen werden

soll, die seit ihrer Entdeckung als Ursache einer Harnstauungs-
niere zu dauernden Streitgesprächen Anlaß gegeben haben, da
man sich nicht im klaren ist, ob sie nun primäre oder sekundäre
Abflußhindernisse darstellen.

Es soll nun kurz auf die verschiedenen Ursachen der Hydro-
nephrose näher eingegangen werden.

Die letzte Ursache der Ureterklappe ist nicht bekannt.
(PASSARO). Eine Theorie von CHAWALLA besagt, daß am 30 mm
großen Embryo eine Membran in der Ureterknospe vorhanden sein
soll, die normalerweise verschwindet, die aber, wenn sie persis-
tiert eine Ureterklappenbildung an der ureterovesikalen Ein-
mündung bewirkt. Diese Theorie erklärt allerdings nicht, das
Entstehen höher gelegener Klappen. Diese nach oben wie Venen-
klappen gerichteten Klappen (COHNHEIM) werden, wenn auch
häufig als Ursache der Hydronephrose genannt, doch sehr selten
gefunden (MERKEL). ENGLISCH und BAZY sagen, daß Klappen am
Ureter (1-1 1/2 cm vor seiner Insertion) physiologisch und
fast regelmäßig seien. Entgegen der Anschauung SIMONS,
OELECKERS und GRAUHANS, daß ein primär dilatiertes Nierenbecken
sekundär eine Faltenbildung der Schleimhaut begünstige, hält
auch BLATT Ureterklappen für angeboren. ISRAEL, BLUM und
V. LICHTENBERG lassen beide Theorien gelten, nämlich, daß eine
Klappe (und ein Knick) manchmal Ursache, manchmal Folge der
Dilatation sei.

Kongenitale S t e n o s e n hat besonders NIXON bei Kindern
gefunden. KLEB und ENGLISCH sind der Ansicht, daß obere Ureter-
engen durch Persistenz gewisser Faltenbildung, die in der
ersten Hälfte der Embryonalzeit regelmäßig vorhanden sei, zu-
stande kämen; KÜSTER läßt das nicht für Fälle gelten, die
sich erst in der späteren Jugend oder im reifen Alter bemerk-
bar machen. VERHOGEN und DE GRAEUWE glauben, daß man unmöglich
auf einen angeborenen Schaden schließen könne, dafür sei das
Nierengewebe bei solchen Stenosen zu gut erhalten. Vielmehr

würden die Nieren- und Ureterentwicklung in der Kindheit nicht miteinander Schritt halten, der Ureter behielte seine infantilen Dimensionen. Daraus resultiere eine ungenügende Lichtung mit Füllung und Ausweitung des Nierenbeckens. Der Ureter, der in eine pars abdominalis (vom Nierenbeckenabgang bis zum Becken), eine pars pelvina (von der linea arcuata bis zur Blase), eine pars intravesicalis (im Bereich der Blasenwand) und in eine pars intravesicalis eingeteilt wird (ANDLER), kann völlig blind verschlossen sein. In solchen Fällen findet sich schon nach der Geburt eine riesige Hydro-nephrose, hier im wahrsten Sinne des Wortes kongenital, da schon seit dem 4. - 5. Embryonalmonat eine Harnsekretion bestehen soll (TINNEMEYER). Findet man bei wenigen Tagen alten Neugeborenen solche Sacknieren, so muß man bedenken, daß die Nierenfunktion mit der Abnabelung sehr viel mehr leisten muß als in der Fetalzeit, daß also auch eine ungemeine Förderung einer Ektasie und Hydronephrose nach der Geburt hiermit gegeben sein kann, sofern der Harnabfluß behindert ist. SINNER erklärt Sacknieren bei Neugeborenen als Resultate dynamischer und neuromuskulärer Störungen, die bereits im embryonalen Leben zur echten Harnstauungsniere führen. An den physiologischen Engen des Harnleiters, nämlich am Abgang des Ureters vom Nierenbecken, am Übergang der pars abdominalis in die pars pelvina, schließlich noch an dem in der Harnblase steckenden Teil (11 - 14 mm) kann es durch die kleinste anatomische Veränderung zur Stenose kommen. Spornbildung und hohe Insertion sind meist nicht primär, sondern kommen nachträglich durch caudale Nierenbeckendilatation (Richtungs-anomalie) zustande (SIMON). Auch KÜSTER, VERHOGEN, DE GRAEUWE, DUNCAN, CARPENTIER, REMY, BAZY, ALBARRAN, DUVAL, GREGOIR und LEGUE schließen sich dieser Meinung an. Aus dem Sporn entsteht bei entzündlicher Schleimhaut ein Klappenventil am unteren Rand der Eintrittsöffnung. Bei Überdruck, ähnlich wie

bei dem hypertrophischen Mittellappen der Prostata, der auf das Orificium internum der Blase drückt, wird der Klappen verschluß stärker und das Nierenbecken mehr gedehnt, was enorme hydronephrotische Säcke zur Folge hat (MERKEL).

Die Endometriosis, die entweder als Metaplasie oder embryonale Wucherung erklärt wird, und nur im unteren Drittel des Harnleiters auftritt, kann diesen ebenfalls im Lumen verengen.

Die von OESTLING nachgewiesenen adventitiellen Bindegewebszüge zwischen Nierenbecken und Harnleiterabgang, die bei praller Füllung des Nierenbeckens zu einer Abknickung des subpelvinen Ureterabschnittes führen (BROSIG), sind nicht Folge entzündlicher Verwachsungen, sondern praeformiert und eine Wachstumsreserve des Ureters im Bestehenbleiben der Faltenbildung, Verengerungen und überbrückenden Adhäsionen, wie sie beim Embryo im 4. - 5. Monat beobachtet wurden. (ANDLER). BISCHOFF hat an 151 operierten Hydronephrosen die Bedeutung dieser aus dem fetalen Leben bestehen gebliebenen Adhäsionen nachweisen können. Es fanden sich nicht nur außen feste bindegewebige Züge, sondern auch innen war der Ureter mit dem Nierenbecken durch segelartige Stränge fest verbunden.

HOMMA fand einen Fall von doppelnier rechts bei fehlender linker Niere mit einer Ektasie beider Nierenbecken, wobei der eine Ureter von links an seinen normalen Lageort nach rechts kreuzte und dabei eingeengt wurde.

In der Schwangerschaft findet sich die durch Druck des graviden Uterus erzeugte Hydronephrose meist bilateral. Zu der mechanischen Abflußbehinderung kommt noch eine dynamische, eine hormonale, durch inkretorische Schädigung der Nierenbeckenmuskulatur bedingte Verlängerung der Nierenbeckenentleerungszeit, die bei Schwangeren 17-22 Minuten beträgt, während sich das Becken normalerweise in 3 - 7 oder 2 - 8 Minuten entleert (SCHMIDT).

Experimentelle Hydronephrosen wurden durch verschiedene

Methoden erzeugt. GUGE und SHEA erhielten eine partielle Obstruction des Ureters (1958) durch Beta-Bestrahlung, was die Genese und Symptome einer chronischen Harnstauung veranschaulichen konnte. Je größer die verwendete Strahlendosis war, desto länger hielt die hydronephrotische Veränderung der Niere an, und desto schwerer war der Grad der Hydronephrose. Einer Kontrollgruppe von Ratten wurde 1 Minute lang der Ureter komprimiert. Alle zeigten eine vorübergehende Stauung, die nach einem Tag auftrat und 7 Tage anhielt. Nach 30 Tagen hatten alle wieder eine normale Pyelonform. Daraus folgern die Autoren, daß man durch Manipulationen am Ureter, etwa bei der Operation, eine vorübergehende Harnstauungsniere erzeugen kann, und daß dies bei der Auswertung des Operationsergebnisses berücksichtigt werden muß. WEAVER und HOL (1960) konnten an einnigerigen Hunden experimentell durch Verengung des Ureterlumens und S-Schleifenbildung (in Nachahmung von Briden, aberrierenden Gefäßen und lokaler Konstriktion) Hydrophenosen hervorrufen. PONFICH, WINKLER, BERBLINGER und KILANI bekamen bei totalem Ureterverschluß keine Hydrophenose, sondern Atrophie, die ihrer Meinung nach auf einer reflektorischen Anurie beruhte. Bei Frühentfernung der Ligatur erholte sich das Parenchym wieder. KAIRIS, der durch Einsetzen eines Stöpsels ins Ureterlumen einen Steinverschluß nachahmte, dabei aber nicht, wie vorige, die Nerven quetschte, bekam in kurzer Zeit eine starke Hydronephrose. Bei teilweisen Durchbruch des Stöpsels durch die Ureterwand (Nachahmung einer offenen Hydro-nephrose) entstand in längerer Zeit eine weniger starke Harnstauungsniere. KAIRIS stellte fest, daß nicht durch kompletten Verschluß eine reflektorische Anurie eintrete, sondern daß vielmehr der Nierensekretionsdruck sinke.

Zur W A N D E R N I E R E als alleinige Ursache einer Hydronephrose sagt BOEHMINGHAUS entgegen den Anschauungen von TUFFIEN, KÜMMEL, GRAFF, TERRIER, TARDEL, BOUDOIN und KÜSTER

(der 5% der Hydronephrosen durch sie entstanden wissen will), daß eine Niere noch so enorm beweglich sein könne, ohne eine Entleerungsstörung hervorzurufen, wenn nicht durch die Senkung des Organs der Harnleiter in irgendeiner Weise komprimiert, stranguliert oder spitzwinkelig abgelenkt würde - Umstände, die durchaus nicht ständig vorhanden sein müßten. Auch BAZY sagt, daß die Wanderniere eher sekundäre als primäre Ursache sei. Er begründet die Behauptung damit, daß erstens Männer, die nicht so häufig Wandernieren hätten, öfter eine Hydronephrose aufweisen würden und zweitens, daß eine Senkniere häufiger rechts, die Harnstauungsniere jedoch öfter links gefunden werde. TUFFIER hat experimentell eine ren mobilis erzeugt und bekam eine Ureterabknickung mit Hydronephrose. Seine Versuche wurden von HILDEBRAND und HAGA nachgeprüft, und sie stellten fest, daß zur Abbiegung durch die Wanderniere noch eine Abknickung durch irgendein Hindernis (Bindegewebsstrang, Gefäß usw.) kommen müsse. Die Pyelektasie bei der Senkniere hat meist eine besondere Ätiologie, nach ANDLER wird das mechanische Moment weit überschätzt. nach ISRAEL wird durch die plötzliche Zerrung der Nerven des Nierenstiels, die durch forcierte Lageänderungen der ren mobilis infolge rascher Bewegungen verursacht sein kann, ein Krampf der Nierenbecken- und Uretermuskulatur ausgelöst. Überwiegend bilde sich die Erweiterung des Nierenbeckens, die also primär und allein durch die Senkniere selbst bedingt sei, wieder völlig zurück, wenn nicht die Okklusionsanfälle in gehäufter Reihenfolge aufträten. Auch KATZENSTEIN betont, daß eine ren mobilis häufig allein eine Hydronephrose hervorrufe, nicht durch die als mechanisches Hindernis wirkende Harnleiterabknickung, sondern weil eine konstitutionelle Schwäche bei asthenischem Körperbau gleichzeitig mit einer gewissen Minderwertigkeit der Nierenbecken- und Harnleitermuskulatur im Sinne einer dynamischen Ursache zusammenwirke.

Wie schon erwähnt können durch Traumen entstandene perirenale und periureterale Hämatome, namentlich wo sie als eingedickte

Reste lange Zeit dort liegenbleiben, teils durch Druck, teils durch Schrumpfung eine Kompression bzw. eine Verzerrung des Harnleiters hervorrufen. Bisweilen sieht man nach stumpfen Traumen solche Harnstome in deroe, einengende Schwielen hervordellen, wenn aus Auflagen und die Organisation der Blutergüsse schafft Bindegewebe - es entsteht eine echte traumatische Hydronephrose, während die spättraumatische erst Jahre nach dem Unfall durch Harnleiterstrikturen zustande kommt. (WOLLOREKI). Traumatisch entstandene pararenale Cysten täuschen manchmal eine Hydronephrose vor (Pseudo-hydronephrose). Nach diesen mechanisch bedingten Entleerungsstörungen soll nun auf die dynamischer Art eingegangen werden. Dazu muß vorher etwas über den normalen Bau und Entleerungsmechanismus des Nierenbeckens gesagt werden. HANLEY machte Studien über das pelviureterale Segment bei 500 Patienten. Er fand in den meisten Fällen ein trichterförmiges Becken, in 10% ein ampulläres, gerundetes Becken ("closed Type"), bei dem der Tonus der Muskulatur sehr stark war. Es kamen auch beide Typen an einem Patienten vor. Bei diesem konnte durch Gabe von großen Flüssigkeiten während der Röntgenuntersuchung sofort beobachtet werden, wie sich das trichterförmige Nierenbecken sofort entleerte, das kugelige sich jedoch stark ausweitete, ohne sich zu entleeren. Es wird verständlich, daß bei diesem Typ Briden und aberrierende Gefäße viel eher noch ein Abflußhindernis darstellen. Die Dynamik des Kelchsystems geschieht mit durch Muskelfasern (von HENLE 1892 beschrieben), die die Papillenbasis umfassen, DISSE fand 1902 vor der Einmündung der Kelche ins Nierenbecken einen Ringfaserzug. Der Henlesche Muskel soll den Urin aus der Papille herausziehen (Mektheorie nach WESTENHÖFER). Es sind zweifellos Zonen vermehrter Muskulatur vorhanden, jedoch soll man nicht von einem Sphinkter sprechen, obwohl die Kelchhalse teilweise ganz kontrahiert sein können. Bei der Dynamik des Nierenbeckens halten FUCHS, HAEBLER und PREIFFER einen Sphincter am Übergang vom Nierenbecken in den Ureter für sehr bedeutsam. Man fand aber,

daß sich ähnlich wie am Harnblasenausgang (HEIS'SCHE Schlinge) die sich im Nierenbecken kreuzenden Fasern an seinem Ausgang auslaufen und sich dort überschneiden. Ein echter Sphinkter besteht hier nicht, vielmehr müssen Nierenbecken und oberster Harnleiter als funktionelle Einheit aufgefaßt werden (STAEHLER). Allerdings können dynamische Veränderungen im Sinne eines Dauerhypertonus oder Spasmus unmittelbar unter dem Nierenbecken auftreten (nach STAEHLER bis zu 2cm lang). Bei Kontraktion des Nierenbeckens wird der Ausgang gleichzeitig geöffnet, so daß sich die Harnspindel, die vom Ureter blasenwärts getrieben wird, bilden kann. Die Kelchkontraktionen laufen weder mit dem Nierenbecken noch miteinander synchron. HJORT erklärt die Nierenbeckenentleerung folgendermaßen: Die weiteste Öffnung des Trichters liegt in der starren Niere; die BOIS-REYMOND'SCHE Theorie, daß die peristaltische Zusammenziehung eines Hohlorgans nur dann merklich fördernd auf den flüssigen Inhalt wirke, wenn es fast bis zum Verschuß zusammengeschnürt werde, wäre also hier unmöglich. Daher meinen manche Forscher, das Nierenbecken entleere sich durch Gewebedruck. Von ISRAEL wurde schon bemerkt, was HJORT dann beschrieb, nämlich daß sich das Nierenbecken bei der Kontraktion in den Hilus renalis, also gewissermaßen über seinen Inhalt zurückziehe. Der flüssige Inhalt wird dabei gegen den Sinus renalis mit den dort befindlichen Fettpolstern der collumnae Bertini gepreßt, welche durch ihren Gegendruck das Nierenbecken entleeren. Röntgenologisch konnte die trichterförmige Verkleinerung des Beckens und das Sichtbarwerden der lateralen konvexen Abdrücke der Fettpolster tatsächlich nachgewiesen werden. Über die Dynamik des Harnleiters wäre zu sagen, daß er eine Eigenbewegung besitzt (Alksne), die man auch am herausgeschnittenen Teilchen sehen könne. Jeder Ureterteil ist reflektorisch erregbar, er verhält sich wie eine einzige große Muskelfaser. Die automatische Tätigkeit wird aber durch verschiedene Faktoren, wie den nervus

Splanchnicus, das Zentralnervensystem (nach VALENTIN und FUDGE erhalten Nierenbecken und Harnleiter zentrale Impulse vom corpus striatum und von subspinalen Zentren des Sympathicus), durch den Sauerstoff- und Kohlendioxidgehalt des Blutes, Körpertemperatur, intraabdominale Druckschwankungen, Pulsation großer Gefäße und durch den Reflex, der durch den ins Ureterlumen eintretenden Urintropfen (den LUDWIG und GOLDSCHMID überhaupt als Kontraktionsursache ansehen) wesentlich modifiziert.

Es gibt Entleerungsstörungen des Nierenbeckens ohne jedes mechanische Hindernis. So fand RUMPPEL in 33% und ALLEMANN in mehr als 50% seiner Fälle keine befriedigende mechanische Erklärung für das Zustandekommen der Harnstauung. ISRAEL stellte als erster der mechanischen die dynamische Ätiologie der Hydrophrose entgegen. Eine verminderte Austreibungskraft bedingt in diesem Fall die Stauung. Eine kongenitale Innervationsstörung, die von übergeordneten Zentren auszugehen scheint, bedingt die Atonie, wobei die periphere autonome Innervation der Organe selbst offensichtlich nicht gestört ist. Das gibt es auch bei anderen Hohlorganen mit glatter Muskulatur, man denke z.B. an die Oesophagusatonie oder an die Hirschsprung-sche Krankheit bei Darmatonie. Es gibt zwei Formen gestörter Dynamik, eine bei Hemmung und eine bei Steigerung nervöser Impulse. Erstere bedingt das atonische Nierenbecken mit fehlender Austreibung, letztere den Sphinkterspasmus des pelviureteralen Segmentes und auch einen Kelchspasmus (ISRAEL). Der Tonusverlust ist Folge unerschwelliger parasympathischer oder überstarker sympathischer Nervenimpulse. Auf die Frage nach der Ursache der dynamischen Hydrophrose findet man in der Literatur die verschiedensten Antworten. RUMPPEL, ALLEMANN und HECKENBACH glauben an eine allgemeine Entwicklungsstörung der Niere und somit letztlich an eine Mißbildung. CRABTEL hält eine angeborene Dilatation

für die Ursache. FORNER denkt an eine Disposition zur Harnstauungsniere, wobei fetal schon Abflußstörungen bestünden, und eine Nierenbeckenerschlaffung bewirken, die post-fetal weitergehe, ohne daß die Ursache noch zu finden sei. WOKRESENSKY macht eine Unterbrechung der Nerven des Ureters dafür verantwortlich. ANDLER meint (in Übereinstimmung mit ISRAEL), daß jede Störung des Peristaltikablaufes, sei sie durch eine Hyper- oder Atonie des Nierenbeckens und Ureters bedingt, zu einer Harnstauung führen könne. Das wesentliche Moment der dynamischen Abflußstörung liege in einem Versagen der Muskulatur, einer Atonie gegenüber normaler oder gesteigerter Beanspruchung. Besonders bei nervösen Menschen könne man während der Röntgenuntersuchung funktionelle Tonusänderungen mit langen Ausscheidungspausen beobachten, in denen notgedrungen eine Nierenbeckenverweiterung stattfinden müsse. ANDLER nimmt an, daß spinale oder subspinale Impulse, z.B. infolge Zerrung der Nerven des Nervenstiels oder durch lokale Reize, Spasmen und dadurch Retentionserscheinungen hervorrufen können. Von Spasmus spricht BORGARD nur, wenn organische Veränderungen als Ursache der Beschwerden mit Sicherheit ausgeschlossen und zeitlich begrenzte Einschnürungen im Röntgenbild nachgewiesen werden können. Er vermutet, daß die unterschiedliche Zusammenziehung, nämlich segmentäre Kontraktion und die Spindelperistaltik des Ureters Anlaß zu solchen Spasmen, z.B. der Kelchhalse gäbe. Diese Spasmen kämen bei den verschiedensten Konstitutionstypen und in allen Reaktionslagen des vegetativen Nervensystems vor, daher könnten sie nur selten als Ausdruck einer allgemein gestörten nervösen Regulation bezeichnet werden. Dagegen findet ALKEN den leptosomen Typ viel größeren neurovegetativen Schwankungen ausgesetzt, welcher auch bei starken Erregungen eher Spasmen des Ureterhalses aufzuweisen hat, die nach Abklingen der Erregung völlig verschwunden sind. Auch HEPBURN betont das

funktionelle Moment der Ureterspasmus in der Schilderung der Krankengeschichte eines prominenten Politikers, der häufig während oder nach einer wichtigen Rede Nierenkrisen hatte, die HEFBURN aufgrund genauer Untersuchungen auf Ureterspasmus zurückführt. Nach SINLER kann ebenfalls die angeborene Beeinflussung des physiologischen Funktionsmechanismus des Nierenbeckens und Harnleiters durch isoliert wirkende, örtliche Innervationsanomalien und durch gleichzeitig mit ihnen einhergehende zentrale Fehlbildungen des Nervensystems zustandekommen (auch HÄEBLER nimmt eine durch eine Störung von einem "Nervenzentrum" aus bedingte Erkrankung der Nierenbeckenmuskulatur an). Die daraus resultierende Ausweitung wird dabei das Ergebnis einer Dyssynchronisation der Nierenbecken- und Harnleiterperistaltik und wird eine Hemmung ihrer Automatie, eine Dyskinese bewirken. Diese angeborenen dynamischer Dilatationen am Pyelon und Ureter werden in neuerer Zeit lediglich als Folge einer Insuffizienzerscheinung der glatten Muskulatur angesehen. MURNINGHAM sieht die primäre Störung in einer mangelhaften Koordination von Nierenbecken und Harnleiter durch die Erhöhung des intrapelvinen Drucks, die mit Überwiegen der Längsmuskulatur am Ureterabgang anstelle der normalen Spiralkonfiguration der Muskulatur assoziiert sein kann. In den Fällen, wo die Nierenbeckenkontraktionen kurz vor dem Ureterabgang aufhören, sieht HANLEY die Ursache der Hydronephrose in einer sogenannten tonischen Nierenbecken-Harnleiterverbindung (Defekt des pyeloureteralen Segments). Es gibt aber auch eine erworbene dynamische Hydronephrose, die Ausdruck einer infektiösen Pyelo-Ureteratonie und Starre der Wand ist. Schon 1906 schrieb FEDEROFF, daß die Harnleiteratonie mit der Zeit ein Bürgerrecht erhalten müsse als selbständige Ursache einer Hydronephrose. Primäre Harnleiteratonien können aufgrund angeborener Ursachen (Abweichung im Klappen Aufbau des Ureterostimus), durch Innervationsstörungen

und infolge einer Infektion zustande kommen. Letztere bewirkt durch Infiltration eine Schädigung der nervösen Wandelemente, ~~es~~ bedingen vorhandene Bakterientoxine eine reflektorisch wirkende Störung, von der lokale und über gelegene nervöse Regulationszentren mitergriffen werden. Sekundäre Harnleiteratonien entstehen bei Steinen, Strikturen oder irgendwelchen Hindernissen als Symptom einer anderen Krankheit (QUINBY, MORSE, HUNNER). Dynamisch bedingte Hydronephrosen, die nach SINNER (SIMON) nach langem Bestehen einer mechanischen Harnstauungsniere von selbst entstehen, zeigen oft eine Größe, eine derartig gewaltige Dilatation, wie sie bei mechanischen gar nicht vorkommt, weil da die Nierenfunktion viel früher aufhört. Eine gemeinsame Entstehungsursache sowohl für die mechanische als auch für die dynamische Hydronephrose sieht KATZENSTEIN aufgrund vieler tierexperimenteller Erfahrungen in der Schädigung der Elastizität der Nierenbeckenwand. Die mechanischen Hindernisse machen eine sekundäre ~~indirekte~~ Elastizitätsschädigung (indirekt), wogegen bei der dynamischen Harnstauung eine primäre (direkte) Elastizitätsschädigung vorliegt. (hierher gehört auch eine konstitutionelle Wand-schwäche bei asthenischem Körperbau). Nach BISCHOFF ist die Unterscheidung: mechanische und dynamische Hydronephrose nicht ganz glücklich, da auch bei der dynamischen Harnstauungsniere der mechanischen Komponente eine nicht ganz unwesentliche Bedeutung zukommt. Wahrscheinlich ist es, daß vielmehr der Zeitpunkt der Entwicklungsphase, in der es zur Drosselung der Harnwege kommt, das Ausmaß der Hydronephrose formt, ebenso wie Art und Lokalisation des Hindernisses diese mitbestimmen - sei es grob mechanisch im Sinne einer Überdhnung und Wandhypertrophie, sei es also Wachstumsreiz oder Wachstums-hemmung im Sinne einer echten Mißbildung. Hier wirken sich neben örtlichen Faktoren periphere und zentrale Fehlbildungen des Nervensystems und der Hormonbereitung richtungs-

gehend aus. Auch bei der dynamischen Hydronephrose (meist mit Megalureter) haben die mechanischen Vorgänge eine ursächliche Bedeutung (daselbe meinen auch CAMPBELL, DEUTSCHE und andere). Nur haben sich die Abflußstörungen als Folge von Innervationsanomalien im frühem embryonalen Stadium an Nierenbecken, Ureter und Blase abgespielt, und durch Wandhypertrophie zur echten Mißbildung geführt, deren Endstadium die mechanische Komponente oft gar nicht mehr erkennen läßt.

Endlich wollen wir uns jetzt den unter den mechanischen Abflußhindernissen schon kurz angerührten *aberrierenden Gefäßen*, ihrer entwicklungsgeschichtlichen Herkunft und ihrer Bedeutung in der Entstehung einer Hydronephrose zuwenden. Die Begriffserklärung, die später unter dem Abschnitt über Gefäßanomalien ausführlicher erfolgen wird, möchten wir kurz vorausnehmen: aberrierende Gefäße sind solche, die vom Nierenstiel (*a. renalis*, *v. renalis*) außerhalb des Hilus mündend zum Nierenpol ziehen und, wenn sie zum unteren Pol laufen, leicht mit Nierenbecken und Harnleiterabgang in Berührung kommen können.

Erstmalig im Jahre 1552 hat der Anatom EUSTACHIO aberrierende Nierengefäße beobachtet und beschrieben, aber erst 1714 wurden diese Beobachtungen in den von EUSTACHIO verfaßten "Tabulae anatomicae" durch GONZAGA in Rom veröffentlicht. ROKITANSKY machte 1842 Mitteilung (im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie) über eine durch Gefäßanomalie verursachte Hydronephrose. Im Jahre 1857 folgte V. BOOGARD mit einem Bericht in der "Nederlandschen Tijdschrift voor Geneeskunde", schließlich berichtete 1863 KUSSMAUL über einen solchen Fall und vier Jahre später (1867) fand ROBLITS unter 50 Hydronephrosen zwei, die durch aberrierende Gefäße verursacht waren. ROTH veröffentlichte 1880 "im Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte" vier solche Fälle. DURESSAC wußte 1888 ebenso über einen Fall zu berichten. Im Jahre 1891 entdeckte

ALBAN DOKANS bei einem Patienten Verwachsungen der Ureters mit einer aberrierenden Nierenarterie und 1896 beschrieb ARNOULD ein ebensolches Vorkommnis. Dann folgt 1901 ISRAEL mit der Veröffentlichung von zwei Fällen, deren Hydronephrose durch aberrierende Gefäße verursacht war. Als dann EKEHORN sich mit diesen aberrierenden Nierengefäßen eingehend befaßte und anhand seiner 25 Fälle im Jahre 1907 die sog. Ekehornsche Regel aufstellte, wurde die Aufmerksamkeit der Chirurgen verstärkt auf diese Entstehungsursache einer Hydronephrose gelenkt, die bisher zu wenig beachtet und daher auch wenig diagnostiziert worden war. Von da an scheinen durch aberrierende Gefäße bedingte Harnstauungsniere keine Seltenheit mehr gewesen zu sein, da in den späteren Jahren kein Autor oder Chirurg mehr Angaben darüber macht, wann er solche gefunden habe.

Um das Vorhandensein der aberrierenden Gefäße erklären zu können, müssen wir uns der Embryologie zuwenden, denn für das topographisch-anatomische Verständnis der überzähligen Gefäße und ihres Verhaltens zu Niere, Nierenbecken und Ureter ist die Kenntnis ihrer embryologischen Entwicklung nötig. Die Anschauung von EVANS und FELIX über diese Frage sei hier wiedergegeben:

Die ersten Arterien der vom 6. Hals bis zum 3. Lendenwirbel reichenden Urniere finden sich bei Embryonen von ca. 5,3 mm Länge, also bereits im ersten Fetalmonat. Sie entspringen an der lateralen Peripherie der Aorta und ziehen in fast horizontaler Richtung lateralwärts zur Urogenitalfalte. Die Zahl der mesonephritischen Arterien ist wechselnd und nicht mit Sicherheit anzugeben, in jedem Fall handelt es sich um mehrere Arterien. Höchstens 30 werden auf jeder Seite gebildet, welche sich auf das ganze Urniergebiet verteilen. Anfangs lediglich für die Urniere bestimmt, versorgen diese Arterien später auch die Keimdrüse, die Nebenniere, die

Nachniere (dauernd verbleibende Niere) und das Zwerchfell. Ein Teil dieser Urnierenarterien bildet dann zwischen Keimrüse, Urniere und Nachniere ein großmaschiges, aus weiten Gefäßen zusammengesetztes Netz, das "rete arteriosum urogenitale", aus welchem diese Organe mit arteriellen Ästen versorgt werden (siehe Abb.1). Die Nachnierenarterien, die Arteriae renales, stellen nun nicht, wie früher angenommen wurde, eine Neubildung dar, sondern sie gehen aus je einer Urni-
renarterie dieses Geschlechtes hervor. Wenn die Nachniere schon ihre definitive Lage erreicht hat, besitzt sie noch mehrere Arteriae renales. Von diesen embryonalen Nachnierenarterien wird eine dann stark erweitert und bleibt erhalten, und zwar diejenige, die die kürzeste Verbindung von der Aorta zur unter Drenung cranial gewanderten Niere darstellt. Die anderen Nachnierenarterien, die caudal oder cranial von dieser einen liegen werden entweder zurückgebildet, oder sie bleiben als zusätzliche Nierengefäße erhalten. Die Beziehung zwischen rete arteriosum urogenitale und Nachniere zeigt, auf welchem Wege die akzessorischen Nierengefäße durch Rückbildungshemmung entstehen können, außer - dem erklärt die Anlage dieses Gefäßnetzes leicht die große Variabilität des Ursprungs der Nachnierenarterien, sowie ihre häufige Ungleichheit rechts und links. Nach Campbell (1963) können besonders aus tieferen Ästen entspringende Gefäße, wenn sie persistieren, den Ascensus des Harnorgans aus dem kleinen Becken erschweren und teilweise behindern, so daß eine primäre Nierenptose resultieren kann.

Bei rechtzeitiger Rückbildung dieser arteriellen Gefäße resultieren normale Verhältnisse bei verspäteter Zurückbildung obliteriert zwar das Gefäßvolumen, aber ein solider Strang bleibt bestehen; fehlt sie aber vollkommen, dann resultiert ein akzessorisches Gefäß meist zum unteren Pol. (BIBUS und HOHENFELLNER). Die Mehrzahl der Verfasser ist der Ansicht, daß

die Niere ihre endgültige Arterienversorgung erst bekommt, wenn sie ihre definitive Lage erreicht hat. BOMANN meint, vorher wären nur venöse Gefäße vorhanden, ein Pfortadersystem, das nach ihm benannt ist. JEIDELL und andere Forscher haben wahrscheinlich gemacht, daß die Niere schon in der Zeit, in der sie noch im kleinen Becken liegt, arterielle Zweige von Gefäßen wie der A.mesent. inf., A. sacral. med. u.a. bekommt. Ein Persistieren von diesen würde erklären, daß Beckennieren regelmäßig (GERARD, PRIMAN), und normal gelegene Nieren bisweilen Arterien aus der Bifurcation der Aorta, der a.iliaca comm. oder anderen kaudalen Aortenverzweigungen erhalten. MACALISTER sah aus der Aorta, a.suprarenalis med., aus der 2. und 3. a.lumbalis, aus dem rechten Ast der A. hepatica, A.coeliaca dextra, a.iliaca externa, interna und communis, selten aus der a. sacralis med. accessorische Arterien zur Niere ziehen. Auch CAMPBELL nennt diese Arterien als Ursprung aberrierender Gefäße. PETREN hat sogar eine Harnleiterabknickung über eine abnorm verlaufende vena spermatica gefunden.

Die Venen sollen viel weniger in Bezug auf Ursprung und Verteilung variieren (HELLSTRÖM). Er fand nur in 8% anormal verlaufende Venen. Meist seien nicht mehr als zwei Venae renales vorhanden. Von 100 Nieren fand er 6 mit oberen und eine mit unteren Polvenen.

Nach ALKEN weisen 40% aller Nierenmißbildungen Atypien und Varianten auf, die zwischen dem noch Normalen und schon Pathologischen liegen; im Rahmen dieser sind die Gefäßatypien besonders zahlreich, jeder 6. oder 7. Mensch soll solche aufweisen können. Die Ansichten darüber, welche Nierengefäße als normal und welche als abnormal betrachtet werden sollen, gehen ziemlich auseinander, Die Unklarheit gibt sich auch in der Nomenklatur dieser Abweichung vom

Normalen zu erkennen: abnorme, aberrante, akzessorische und überzählige Nierenarterien sind die gewöhnlich angewandten Benennungen. Mit den genannten Ausdrücken sind einerseits Arterien bezeichnet worden, die von der Aorta zum Nierenhilus gehen, falls mehr als eine derartige Arterie vorhanden ist (akzessorische Arterien), andererseits Arterie zum Nierenparenchym außerhalb des Hilusgebietes, ob sie nun von der Aorta oder einem ihrer Zweige ausgehen (aberrierende Arterien)(HELLSTRÖM). SMIRNOFF hat die Gefäße zum Nierenparenchym auch "penetrierende" Arterien genannt. EISENDRAHT und GOTTSTEIN nennen sie Polarterien. Eine andere Einteilung nimmt STAHLER vor, der unter der Bezeichnung "abnorme Gefäße" aberrierende und akzessorische zusammenfaßt, wobei erstere, wie schon kurz erwähnt, von der Arterie renalis aus zum Nierenparenchym außerhalb des Hilus ziehen, letztere von der Aorta oder anderen Arterien entspringen. HELLSTRÖM unterscheidet beide Bezeichnungen also nach der Verlaufsrichtung der Gefäße, STAHLER hingegen nach ihrem Ursprung. HELLSTRÖM lehnt es ab, die in der Fetalzeit normal vorhandenen Arterien nur wegen ihres Persistierens später als abnormal zu bezeichnen und schlägt vor, von "Varianten der Arterienversorgung" zu sprechen, über die folgendes Schema aufgestellt ist:

1. A. renalis, kein Polgefäß ("normal")

2.	Obere		Aorta
	Polararterien	von	A. renalis
	Untere		anderen Arterien

3.	2 oder mehrere Aa. renales (Hilusgefäße)	von	Aorta
			anderen Arter.

CAMPELL (1963) hat dieses Schema noch erweitert. Er fand aberrierende Gefäße ausgehend von der Aorta, dem Nierenstiel oder der vena cava inf., die nicht nur zu den beiden Polen zu der vorderen, hinteren und mittleren Nierenfläche in jeder

logen, sondern auch nach in Richtung Nebenniere, Zwerchfell, Leber und sogar Pankreas verliefen. CAMPBELL räumt aber ein, daß die meisten überrierenden Gefäße als Polargefäße zu den Nierenpolen ziehen und stellt die Vermutung auf, daß bei 5 % aller Nieren untere Polgefäße vorhanden waren, die primär oder sekundär Ursache von Ureterkompressionen sein könnten.

COHNREICH teilt die Anomalien der Nierengefäße in vier Gruppen ein:

1. Anomalien der Zahl
2. Anomalien des Ursprungs
3. Anomalien der Teilung
4. Anomalien der Lagebeziehung

Über die Anomalien der Zahl sind in der Literatur viele Angaben zu finden. Sie stammen zum größten Teil von Pathologen, die bei vielen Sektionen die Gelegenheit hatten, die Häufigkeit anormaler Gefäßversorgung der Niere zu studieren. So fanden MC.DONALD, SELDOWITSCH und PAPIN in 20% ihrer seziierten Fälle überzählige Nierengefäße, (COMING, FUCHS, V.LICHTENFELS und MC.CAYLEY, bei 25%, PASTEAU, ZONDEK und HELM bei 33%, HAFNER bei 38% (25% rechts, 13% links), BORGARD in 40% und BREWER sogar in 50%. Beidseits überzählige Gefäße sah SCHMERBER bei 14% der Menschen.

Über die Anomalien des Ursprungs hat ROBERT Angaben gemacht: er fand bei den 19% vorkommenden Polgefäßen 7% von der Aorta, und 12% von der A.renalis kommend. Zusätzliche untere Polgefäße sah er in 7%, wobei 5,5% aus der Aorta und 1,5% aus der A. renalis stammten. Zum Gefäßursprung ist weiter zu sagen, daß die akzessorischen Gefäße bei Serienanordnung meist gleich stark von der Aorta abgehen und vor oder hinter der Vena cava zum Hilus oder Pol ziehen, die engen Gefäße kommen nicht nur von der Aorta, sondern auch von der A. phrenica. A. renalis, a. suprarenalis, a. spermatica und ziehen zum

unteren Pol (HAFFNER). Bei der Hufeisenniere sind die einzelnen Arterien gleich groß und ziehen wie Radspeichen zur Niere (BERRY). Bei Ektopie der Niere (pelviner Typ) kann die Hauptarterie sowohl von der Aorta als auch von der a. iliaca communis entspringen.

Bei den Anomalien der Lagebeziehung dürften wohl die unteren Polgefäße, die wir gewöhnlich meinen, wenn wir von aberrierenden Gefäßen sprechen, die wichtigste Rolle spielen. Auf 500 freigelegte Nieren kommen 11% mit aberrierenden Gefäßen. (MAY). Größer wird der Prozentsatz, wenn die Häufigkeit der unteren Polgefäße auf die Anzahl der auftretenden Hydronephrosen beziehen. JEWETT hatte 70 Hydronephrosen 20, (28,5%) die durch aberrierende Gefäße verursacht waren, bei STAEDLER waren es sogar 75%. GOLUBEV fand bei seinen Sektionen 33% aberrante Gefäße zum unteren, und 3% zum oberen Pol. Eine Kreuzung zwischen Nierengefäß und Ureter sahen HELLSTRÖM in 20% , SMIRNOFF in 10%. HAFFNER fand bei 200 Nieren zu 15% obere, in 10% untere Polgefäße, bei SELDOWITSCH verliefen sie annähernd gleichhäufig zu den beiden Polen. (Tab.1)

Bei 1000 Autopsien von Kindern unter 12 Jahren stellten WHITE und WYATT (zitiert v. CAMPBELL) (1446) 38 (3,8%) untere Polgefäße fest. Bei einer Studie von 26.060 Autopsien fand Campbell bei jeder 106. Person (0,8%) eine anormale Nierengefäßversorgung, ein Ergebnis, das der Autor als zahlenmäßig bedeutend niedriger als bei den Ergebnissen an kleinen Gruppen bezeichnet. CAMPBELL stellt fest, daß das Vorkommen von aberrierenden Gefäßen bei Kindern bis zu 14 Jahren häufiger sei als bei Erwachsenen, was er durch das öfteren bemerkte frühzeitige Todesfälle bei Kindern als Folge der Komplikation einer Harnstauungsniere erklärt sieht.

Die Untersuchungen des Autors ergaben bei Kindern in 25% eine beidseitiges Vorkommen von aberrierenden Gefäßen, welche

häufig links und bei Mädchen gefunden wurden. Bei Erwachsenen zeigten sich bilaterale vasa aberrante zu 15% der Fälle, einseitig waren sie ebenfalls öfter links als rechts anzutreffen. Insgesamt fand CAMPBELL bei 16 Kindern und 231 Erwachsenen (0,9%) aberrierende Gefäße. Untere Polgefäße sah er bei 8 Kindern und 50 Erwachsenen (23%); obere Polgefäße bei 4 Kindern und 45 Erwachsenen (19%). Bei 27% der Fälle zogen die Gefäße zum perirenal Fett, den Nebennieren und zum Zwerchfell, in 31% liegen keine Angaben über den Gefäßverlauf vor. Zugleich konnte CAMPBELL bei 31% seiner Fälle von aberrierenden Gefäßen noch andere urologische Anomalien feststellen, in 15% waren Anomalien nicht urologischer Art neben einem vas aberrans vorhanden. Diese Beobachtung, daß außer einer abnormen Gefäßversorgung auch häufig noch andere Mißbildungen oder Anomalien der Niere vorliegen, haben auch andere Autoren gemacht (BEHNKE und BOHN).

Man fragt sich, ob ein Zusammenhang zwischen Variation der Nierenarterien und Form und Größe der Niere besteht. Nach SMIRNOFF deutet eine verlängerte Niere mit dystopischem Becken immer auf das Vorhandensein akzessorischer Gefäße hin. Bei einer hydronephrotischen Langniere wäre diese Hydronephrose dann durch das akzessorische Gefäß bedingt. Die Übersicht im ganzen zeigt, daß Nieren mit mehreren, von der Aorta segmental ausgehenden Arterien oft auffallend lang sind. Aber um Schlüsse daraus ziehen zu können, ist dieses Vorkommen zu inkonstant. HILDEBRANDT sagte einmal, daß die Nierenarterien hinsichtlich der Zahl, des Ursprungs und der Verteilung soviel Verschiedenheiten darbieten, daß man beinahe häufiger irgendwelche Beziehungen zum abnormalen als zum normalen Zustand beobachten könne.

Während die klinisch-pathologische Bedeutung der zum oberen Pol ziehenden aberrierenden oder akzessorischen Gefäße eigentlich nur darin liegt, daß sie bei Operation, z.B. bei

Nephrektomie, übersehen werden und zu heftigen Nachblutungen führen können (CAMPBELL), verursachen die unteren Gefäße, wie erstmalig EKEHORN im Jahre 1907 nachwies (nach ihm nannte man solche Gefäße auch Ekehorn'sche Gefäße) möglicherweise eine Hydronephrose dadurch, daß sie bei Überkreuzung des Harnleiters diesen einengen oder strangulieren könnten, und so durch Beeinträchtigung des freien Harnabflusses aus dem Nierenbecken eine Harnstauung bewirken. Die Behauptung EKEHORNS hat zu vielen Diskussionen Anlaß gegeben, insbesondere darüber, ob das aberrierende Gefäß nun primär oder sekundär als Ursache der Hydronephrose infrage komme, oder welche Rolle es überhaupt spiele.

Daß die Entstehungsursache der mitgeteilten Hydronephrose-Fälle früher strittig oder völlig ungeklärt, und folglich auch das aberrierende Gefäß als eine solche selten diagnostiziert wurde, lag daran, daß meist nur große Sacknieren zur Operation kamen, bei denen man ihre primäre Ursache durch sekundäre dazugekommene perirenale und periureterale Entzündungen und Verklebungen nicht mehr feststellen konnte. Wie schon erwähnt berichtet EKEHORN in seiner Arbeit (1907) über 25 Fälle, bei denen aberrante Gefäße die Harnstauungsniere bewirkt haben. Er legt nun zwei verschiedene Verlaufsrichtungen von anormalen Nierengefäßen im Verhältnis zu Nierenbecken und Harnleiter fest, die nach seiner Meinung eine Stauung hervorrufen müssen (EKEHORN'SCHE Regel).

Das sind 1. Gefäße, die hinter dem Ureter zur vorderen Fläche der Niere ziehen (solche kommen meist von der Aorta) und 2. Gefäße, die vor dem Ureter zur hinteren Nierenfläche oder Hiluswand ziehen (solche kommen meist von der a. renalis).

"Man könnte sagen, daß solche Gefäße die Frontalebene zwischen Niere und Ureter schneiden" (EKEHORN). Nach seiner Ansicht würden aber solche Nierengefäße, die vor dem Ureter zur vorderen oder hinter dem Ureter zur hinteren Nierenfläche verlaufen

höchst selten oder gar nie eine Stauung hervorrufen. Er erläutert den Entstehungsmechanismus der Hydronephrose für die hinter dem Ureter nach vorn verlaufenden Gefäße folgendermaßen: Bei geringer Senkung der Niere oder momentan starker Beckenüberfüllung wird der Ureter durch starke Streckung des Gefäßes vor die Ebene des Nierenbeckens gedrängt, so daß dieses unmöglich auf die Seite des Ureters gelangen kann. Das Gefäß obliteriert durch den starken Druck des immer größer werdenden Nierenbeckens. Schließlich wird durch eine hinzukommende Peripelvitis der Harnleiter in seinem gegenförmigen Verlauf an der Beckenwand fixiert, und aus dem vorübergehenden ist ein dauerndes Abflußhindernis geworden. Von den von vorn nach hinten ziehenden Gefäßen wird analog der Harnleiter nach hinten hochgezogen, daß Nierenbecken rutscht vor das Gefäß, und die Entleerung ist ebenso behindert. Ein Anstoß (eine Senkung etwa) muß beidesmal da sein, damit das Hindernis zur vollen Entwicklung kommt. EKEHORN meint, deswegen sei das Gefäß aber doch die primäre Ursache, denn wenn es nicht vorhanden wäre, würde auch eine Senkung oder plötzlich übermäßige Beckenfülle nichts bewirken. Es schließen sich ihm an: MERKEL, OZAPEK, BLUM, MOZKOWICZ, CALICHTENBERG, BLATT, LUDOWIGS, LIECK, PERTHES, RIEKEN, PFANNER, HÄBLER, TINNEMEYER, PETERSEN, MC.DONALD, HOLLÄNDER, SUTER, KUTTNER u.a., während FRANK, GLAS u. a. dagegen stimmen.

MERKEL macht das aberrante Gefäß für die Entstehung eines Klappenmechanismus am Harnleiter verantwortlich, da es durch Ureterstrangulation eine Harnstauung bewirke, und eine Ausweitung des Nierenbeckens nach einer Seite entstehe. Letzteres rutsche über das Gefäß nach unten, und es entstehe ein spornartiges Klappenventil, welches nun seinerseits des Hauptmoment der Harnstauung darstellen, woran auch die operative Entfernung des Gefäßes nichts mehr ändern könne. Das strangulierende Gefäß könne zu einer direkten Spornbildung führen, indem

es selbst eine Falte im Winkel zwischen Nierenbecken und Ureter hochhebe, aber auch Ursache einer indirekten Spornbildung sein, indem es den Ureter vorn oder hinten an das Nierenbecken anpresse. Nebenbei würden aber auch die starken pyelitischen Schleimhautschwellungen am Abgang des Harnleiters, die durch Zersetzung des stagnierenden Urins hervorgerufen wären, bei der Einengung des Lumens eine Rolle spielen. Ergänzend zu der Ekehorn'schen Regel mißt MERKEL auch den ventral vom Ureter zur vorderen Nierenfläche verlaufenden Gefäßen eine große Bedeutung zu (EKEHORN fand unter seinen 25 Fällen nur zwei solche), wogegen die hinter dem Ureter vorbeiziehenden Gefäße nicht so wesentlich für die Entstehung einer Hydronephrose seien, da ja in diesem Falle der Harnleiter nach vorne, zur nachgiebigen Bauchseite zu, ausweichen könne, wogegen im erstgenannten Fall die steife Rückenwand ein Ausweichen hindere. Die aberrierenden Gefäße könnten also schon für die Ausbildung einer Hydronephrose wie für das Zustandekommen einer mit Klappenbildung verbundenen falschen Insertion des Ureters von großer Bedeutung sein, aber die weitere Entwicklung der Hydronephrose sei von dem Weiterbestand oder der Rückbildung der Gefäße ganz unabhängig. MERKEL streitet EKEHORN die primäre Bedeutung der aberranten Gefäße ab und mißt sie dem Anstoß bei (bei EKEHORN die Senkung), der das Hindernis zur vollen Wirkung bringt und meint, daß, wenn die Senkung nicht eingetreten wäre, auch die vorhandenen Gefäße nichts bewirken würden.

SELDOWITSCH fand in Übereinstimmung mit MERKEL von 43 abnormen unteren Polgefäßen 26, die den Ureter ventral nach vorne verlaufend kreuzten, und 17, die dorsal so verliefen. HELLSTRÖM sah von 42 unteren Polgefäßen 32 vor, und 8 hinter dem Ureter kreuzen. Zweimal fand er Gefäße, die nach der EKEHORN'SCHEN Regel kreuzten, bei BORELIUS waren es 5 unter 20 Fällen. SELDOWITSCH ist der Ansicht, daß bei normaler Nierenbecken

füllung der Ureter genügend Platz habe, um dem Gefäß auszuweichen. Wird aber das Becken gedehnt - es kommen verschiedene Ursachen infrage, z.B., wenn es sich nicht entleeren kann durch abnorma Beweglichkeit, entzündliche Prozesse in der Umgebung des Ureters, oder infolge eines Tumors oder graviden Uterus - dann könne eine Hydronephrose entstehen, falls ein überzähliges Gefäß vorhanden ist. Er kommt zu dem Schluß, daß die EKEHOLM'SCHE Regel zwar richtig, das aberrierende Gefäß aber nicht die einzige und primäre Ursache einer Harnstauung sei, sondern es könnte ein auslösendes Agens zu kommen (meist sei das eine abnorme Beweglichkeit der Niere, die auch durch ein Trauma entstehen könne). Diese Anschauung hat auch ALKEN, nämlich daß bei der Senkniere dem aberrierenden Gefäß eine wirkliche pathologische Bedeutung zukomme, wenn bei unterem Polgefäß die abgleitende Niere, am Harnleiter über dem Gefäß hängend, einen abnormen Zug und eine Abknickung des Ureters verursache, welche zu Entleerungsstörungen und beckendilatation führe. Die kausalgenetische Rolle des vas aberrans für die Entstehung der reinen, primären symptomatischen Dyskinese, welche durch exogene Reize wie Entzündung, Kälte und Nässe ausgelöst werde und ein diagnostisch klar erfaßbares Krankheitsbild darstelle, lehnt ALKEN ab. Seine mechanische Rolle bei der Entstehung einer Nierenbeckenerweiterung stehe fest (ISRAEL, MARION, V. LICHTENBERG)!

HELLSTRÖM erwähnt, daß das Verschwinden der Schmerzen, Stillstand oder Rückgang der Nierenbeckendilatation, verbesserte Nierenfunktion nach Gefäßdurchtrennung nicht ausschließen könnte, daß nicht schon vorher eine gewisse Erweiterung am Nierenbecken stattgefunden habe, bevor der Ureter in die Nähe des Gefäßes gekommen sei. (zitiert nach MERKEL).

LEGUE sagt in der DURANDSCHEN Dissertation: "Wenn bei einer Hydronephrose eine Biegung des Harnleiters über einem abnormen

Gefäß besteht, so kann man dessen Rolle auf zweierlei Art deuten:

1. Die Biegung ist Folge der Hydronephrose (wenn eine andere Ursache der Nierenbeckenerweiterung nicht vorhanden ist), wenn die Biegung eine nach unten gerichtete Konkavität besitzt und wenn die Erweiterung des Ureters nicht genau oberhalb der Kreuzung mit diesem Gefäß beginnt.
In diesem Falle hat das Gefäß die Bedeutung,
 - a) die Schwierigkeiten in den Zirkulationsverhältnissen des Ureters zu vergrößern
 - b) das Volumen der bereits bestehenden Hydronephrose zu vermehren
 - c) eine intermittierende Hydronephrose definitiv zu machen.
2. Die Biegung ist die primäre Ursache, (wenn keine andere ätiologische Erklärung für die Entstehung einer Hydronephrose vorhanden ist), wenn die Biegung eine vordere oder hintere Konkavität besitzt, und wenn die Erweiterung des Ureters unmittelbar über dem Kreuzungspunkt mit der Arterie beginnt."

ROBERTS ist der Ansicht, daß der beständige Druck der Arterie eine Abflußhinderung mache und so eine Dilatation bewirke. COHNREICH'S Versuche haben ergeben, daß gerade ein leichter und allmählicher Druck eher eine Nierenbeckenerweiterung auslöst als eine vollständige Verstopfung. Durch wachsenden Nierenbeckenerweiterung, meint er, wachse auch der Druck des Gefäßes (1. Moment der Abflußbehinderung), das entweder das Nierenbecken in zwei Hälften teile, oder abgleite, den Ureter mit sich hochreißt (Ventilklappenbildung) und sich auf die Beckenvorder- oder Hinterseite schlage. (2. Moment der Abflußbehinderung). COHNREICH ist der Meinung, daß es durchaus Fälle gäbe, bei denen das Gefäß wirklich die primäre Ursache der Hydronephrose sei, und wo man außer ihm nicht das geringste

ursächliche Moment finden.könne.

SIMON fand bei seinen drei Hydrophrenose-Fällen, über die er berichtet, jedesmal als mechanische Ursache ein aberrierendes Gefäß, von dessen Durchtrennung keine Fortsetzung der Dilatation eintrat, sondern es zur klinischen Heilung kam - ein Grund für ihn, die aberrierenden Gefäße als primäre Ursache anzusehen.

BOEHMINGHAUS vertritt die Ansicht, daß es bei dem vor dem Ureter verlaufenden Gefäßen (diese keine häufiger) bei normaler Lage der Niere nur selten zu einem störenden Kontakt zwischen aberrantem Gefäß und Nierenbecken bzw. Harnleiter käme, was aber leicht bei Senkung der Niere eintrete. Besonders die Änderung der Nierenachse (kreisförmige Drehung um den Gefäßstiel) und gleichzeitig die Tatsache, daß der untere Nierenpol medianwärts und damit weiter ventral trete, da die Niere mit dem unteren Pol aus der Nierenlage heraus auf die Psoasmuskulatur hinaufgleite, könnten ein ventral verlaufendes Gefäß in einen ständigen Kontakt mit dem oberen Ureter bzw. Nierenbecken bringen. Der Harnleiter ritte dann an seinem Abgang auf dem aberrierenden Gefäß, was unweigerlich eine Störung des freien Harnabflusses zur Folge habe. Andererseits gewännen die unteren Polgefäße auch eine erste, komplizierende Bedeutung in Verbindung mit einer primären Austreibungsschwäche des Nierenbeckens. Diese führe allmählich zu einer Dilatation des extrarenalen Beckens, das dann den Gefäßstrang überlagere, der seinerseits erst dadurch zu einem zusätzlichen mechanischen Hindernis der Harnentleerung werden. Die Folge sei eine Wechselwirkung zwischen Austreibungsschwäche und Gefäßstrang, der mechanische Faktor steigere den dynamischen in seiner Entleerungsbehinderung und umgekehrt. Während jeder Umstand (aberrierendes Gefäß und Hypotonie) allein ohne besondere Folgen für die Niere bleiben würde, gehe durch die wechselseitige Beeinflussung die Niere allmählich hydrophrenotisch zugrunde. Dabei sei das akzessorische Gefäß für die Pathogenese ein hauptsächlichster Faktor, denn wenn es auch nicht den ersten

Anstoß zu einer Harnstauung gäbe, so unterhalte und steigere es die Stauung doch schließlich entscheiden, so daß sich aus einer belanglosen dynamischen Nierenbeckendilatation bzw. Nierensenkung eine wertlose Sackniere entwickle. Die Bedeutung des Gefäßes gehe daraus hervor, daß sich nach seiner Resektion das Nierenbecken verkleinere, oder sich jedenfalls nicht weiter ausdehne, und die Abknickung auf dem Röntgenbild verschwinde.

Auch WOLFROMM und JANVIER behaupten, daß, "selbst wenn das aberrante Gefäß das klarste Bild einer Kompression des Beckenhalses gibt, ist die Atonie des Nierenbeckens in Wirklichkeit diejenige, die manchmal die Arbeit leistet. Das aberrante Gefäß hat nur eine nebensächliche Rolle gespielt, es hat sich nur nebenher am Spiel beteiligt."

STAEHLER ist überzeugt, daß die unmittelbare Berührung des Gefäßes mit der Muskulatur eine isolierte Dauerkontraktion an der betreffenden Stelle hervorrufen könne. Es genüge eine enge Berührung mit Zug oder Druck an der Adventitia, um bei bestimmten starken Füllungsgraden, oft nur im Stehen eine Reizung der glatten Muskulatur zu bewirken; möglicherweise antworte die gereizte Stelle anfangs mit Hyperkinese, sogar mit Kontraktionen im Sinne der Retroperistaltik, die zu Kontraktionen des Nierenbeckens führen würden. Es zeige sich, daß die nur von außen durch ein Gefäß oder Strang gestörte Muskelstelle auf die Dauer mit einem lokalen Spasmus reagiere, welcher zu einer Entleerungsverzögerung führe. Das Nierenbecken überwinde den durch den Spasmus gesetzten Widerstand zunächst noch durch vermehrte Kinese, später, bei zunehmender Dehnung erfolge eine Tonusherabsetzung, die die Entleerungsverzögerung nur noch deutlicher mache. Wie stark die lokalisierte Veränderung der Muskulatur an der Berührungsstelle mit dem Gefäß sei, könne man daraus ersehen, daß sie sogar noch nach der Gefäßresektion erhalten bleibe, obwohl bei der Operation

gute Harnleiterdurchgängigkeit (geprüft mit der Sonde vom Nierenbecken)aus) festgestellt worden sei.

SIMON~~X~~ und VAGEDES haben sich ganz im Sinne STAEHLERS ausgesprochen; sie nennen den Situs des Nierenhilus und seine Umgebung eine Gefahrenzone (besonders bei extrarenalem Nierenbecken und Verzweigung der A. renalis ein Stück vor dem Hilus) der normalen Anatomie, die durch Kreuzung ständig in Bewegung befindlicher ableitender Gebilde mit starken arteriellen Gefäßen bedingt wird. Kreuzende Gefäße können auf Hohlorgane offenbar sowohl eine spastische wie rein mechanische Wirkung haben. Als Beweis dessen nennen sie die Magenatonie, die sekundär durch den arteriomesentralen Darmverschluß hervorgerufen wird. Die A. mesenterica superior schnürt, bei durch Darminfekte geschwächten und bei sehr mageren Menschen jeglicher Fetthülle beraubt, das Duodenum gegen die Wirbelsäule ab, was erst die tödliche Magenatonie zur Folge habe. Auch kann die rechte A. subclavia als letzter Ast links vom Arcus Aortae entspringen und hinter dem Oesophagus zum rechten Arm ziehen. Das pulsierende Gefäß verursacht beim Schluckakt einen Speiseröhrenspasmus, ein Vorgang, der als Oesophagitis belusoria bekannt ist.

DEUTICKE dagegen kann nicht glauben, daß die Nachbarschaft eines Gefäßes den Ureter zu lokalen Spasmenbildung anregen soll. Wohl aber könne unter gewissen ungünstigen Umständen das kreuzende Gefäß die freie Beweglichkeit des Harnleiters einschränken, wenn das ampulläre Becken (nur bei einem solchen und extraarenalen Nierenbekone führe ein aberrierendes Gefäß zur Hydronephrose - eine Ansicht, die unter vielen anderen auch DORITZ, STAEHLER, SIMONS und VAGEDES teilen) seinen Tonus und Füllungszustand ändere. Bei starker Beckenfülle werde der Ureter an der Kreuzungsstelle von dem Gefäß festgehalten und eng an die Nierenbeckenwand fixiert, sogar unter gewissen Zug gesetzt. Hierdurch werden der Ureter spitzwinkelig verzogen, ventilartig eingeengt, (wie es vor DEUTISCHE auch schon MERKEL

angenommen hat), und der Übertritt des Harnes aus dem Becken in den Ureter ersichert. Je mehr sich das Becken aufbläht, desto fester würde der Verschuß, und der Circulus vitiosus ist in Gang gesetzt. In schweren Fällen springt, wie es DEUTICKE des öfteren gesehen hat, die ganze untere Zirkumferenz des Nierenbeckens wie bei einer Luxation über das kreuzende Gefäß nach vorne über - im ganzen ein Vorwärt, der anfangs leicht reversibel ist. Häufige Wiederholung dieser anfangs intermittierenden Anfälle führt zu einer "habituellen Luxation", eine Infektion stabilisiert durch sekundäre entzündliche Adhasionen den pathologischen Zustand. DEUTICKE schreibt den aberrierenden Gefäßen eine sekundäre Bedeutung in der Entstehung einer Hydronephrose zu. Die primäre Ursache sieht er in flächenhaften, zarten Adhasionen, die vom Ureter ausgehend in die Adventitia des Nierenbeckens übergehen, und die er bei allen seinen Fällen, bei denen auch ein aberrantes Gefäß vorlag, nebst dem ampullären Becken mit relativ hohem Ureterabgang fand. Diese embryonalen Bindegewebszüge geben den ersten Anlaß zu Entleerungsstörungen des Beckens, was anfangs den Widerstand durch vermehrte Kontraktionen noch überwinden konnte, schließlich aber doch bei erlappenden Kräften der Erweiterung anheim fällt. Erst jetzt, wenn das Nierenbecken schon eine gewisse Größe erreicht hat, kann sich das aberrierende Gefäß als ein den Ureter beengendes Hinderniss auswirken und zu den erwähnten "habituellen Luxationen" führen. DEUTICKE kann sich die pathologische Wirkung der aberranten Gefäße aber nur vorstellen, wenn der Ureter ventral gekreuzt wird, da es bei Ausdehnung des Hydronephrosensackes medialwärts, der in dieser Richtung durch die Wirbelsäule eine Grenze gesetzt ist, meist zu einer zusätzlichen Drehung der Niere um ihre Längsachse, mit dem Hilus nach vorne, kommt. Liegt das Gefäß ursprünglich an der hinteren Zirkumferenz des Ureters, so wäre der gleiche Mechanismus nur möglich, wenn sich das Nierenbecken nach rückwärts vorwölben könnte, was wegen der starren

Beckenwand anatomisch nicht verstellbar ist. Daher scheint es DEUTICKE unmöglich, daß ein abnormes Gefäß, das den Ureter kreuzt, die Ursache einer Harnleiterabklemmung abgeben kann. Daß tatsächlich das Abflußhindernis trotz der starken Kompression und Abknickung des Harnleiters an der Gefäßkreuzung nicht, wie vermutet, an dieser Stelle, sondern ausschließlich am pelvinen Ureterabgang liegt, das beweisen zwei Tatsachen (Beweis für die sekundäre Bedeutung der pathologischen Gefäßkreuzung): Einerseits war der Ureterabgangsstiel zwischen seinem Ursprung und der Gefäßkreuzung immer eng und leer, nie ausgeweitet; andererseits trat Deutisches Füllen stets eine spontane Nierenbeckenentleerung ein, sobald die Spannung des pelvinen Ureterabschnittes - z.B. durch Gefäßdurchtrennung oder Adhäsioolyse - gelockert, und damit der Harnleiter von der Beckenwand etwas entfernt worden war. (Behebung des Ventilmechanismus und freier Übertritt des Urins vom Becken in den Harnleiter). DEUTICKE vertritt die Meinung, daß es sich bei der Hydronephrose allein auf der Basis eines kreuzenden Gefäßes (also bei den Fällen, bei welchen er außer dem aberranten Gefäß keinerlei bindegewebige Adhäsionen feststellte, denen er die primäre Ursache der Spornbildung hätte zuschreiben können, sondern wo der Ventilmechanismus infolge der Harnleitereinengung durch das aberrante Gefäß - wie anfangs beschrieben - zustande gekommen war), daß es sich somit hier um die Auswirkung eines mechanischen Abflußhindernisses handelt, das unter gewissen Bedingungen durch das Zusammenwirken physiologischer Volumenschwankungen mit dem Bestehen an sich normaler und keineswegs als Abnormität zu verwertender anatomischer Formationen zur Auswirkung kommen kann. Auf die normalen anatomischen Formationen weist auch HELLSTRÖM hin, der festgestellt hat, daß zur Abflußhinderung nicht immer ein Polargefäß, auch nicht ein Hilusgefäß aus der Aorta nötig ist, sondern daß ein ganz normales

Hilusgefäß aus der A. renalis eine Stauung durch Ureterkompression verursachen kann.

Entgegen den Beobachtungen DEUTICKES (proximales Ureterstück bis zur Gefäßkreuzung eng und leer) fand WILDBOLZ in seinen Fällen, daß die Harnstauung genau bis zur Kreuzungsstelle von Ureter und aberrantem Gefäß reichte, und daß sich das Nierenbecken nach Gefäßdurchtrennung sofort unter heftigen Kontraktionen entleerte - Tatsachen, die er als Beweis der ursächlichen Beteiligung der aberrierenden Gefäße bei der Entwicklung einer Hydronephrose ansieht.

ÜBELHÖR stützt sich (im Sinne DEUTICKES) bei seiner Vorstellung über den Entstehungsmechanismus einer Hydronephrose auf die Bewegungsfreiheit des Harnleiters. Er betont, daß nicht selten Verwachsungen zwischen obersten Ureter und Nierenbecken zu finden sind, aber nie welche zwischen Ureter und aberrierendem Gefäß. Er hält es daher für ein wichtiges Prinzip, daß alle scheinbar mechanischen Hindernisse keine wirklichen Hindernisse sind, solange der Harnleiter frei in seinem Bet beweglich ist.

SCHMIDT sagt mit ÜBELHÖR, daß die bloße Anwesenheit des Gefäßes sicherlich noch nicht eine Hydronephrose bewirkt, sondern das aberrante Gefäß müsse vielmehr so liegen, daß der freie Harnabfluß durch Ureterkompression behindert ist. Daher verursacht nach seiner Auffassung meist die aus der A. renalis kommende überzählige Arterie eine Harnstauungsniere, seltener die aus der Aorta stammende, weil diese, von weiter kommend, den Ureter nicht so fest einspant, und er deshalb leicht ausweichen kann. Deshalb ist nach SCHMIDTS Theorie zur tatsächlichen Ureterkompression nicht so sehr der Gefäßverlauf (der Autor behauptet, die ventral vom Ureter verlaufenden Gefäße würden keine Hydronephrose bedingen), als vielmehr dessen Kürze wesentlich. Ein langes Gefäß könnte den Ureter ruhig ringförmig umgeben - es wird ihn jedoch nicht komprimieren. Besonders die ren mobilis spielt hier mit ihrer durch Abrutschen bedingten Gefäßspannung eine Rolle,

besonders wenn der Ureter durch Entzündungen in seiner Lage unausweichlich fixiert ist.

FEY ist aufgrund pyeloskopischer Beobachtungen der Ansicht, daß das akzessorische Gefäß beim Entstehen der Hydronephrose nicht als mechanisches Hindernis fungiert. Die Hydronephrose entsteht laut seiner Ansicht nur dann, wenn das Gefäß mit dem Bulbus pyelouretericus in Berührung kommt, welche Berührung auf die Funktion des Nierenbeckens reiznennend wirken soll (also eine indirekte, sich funktionell auswirkende Bedeutung des abnormen Gefäßes). Unter dem Röntgenschild hat FEY wahrgenommen, daß bei Kontraktion der größte Teil des Nierenbeckeninhaltes unter dem Gefäß ersichtlich wurde, ferner die Kontraktionen ausnehmend langsam und schwach erfolgten. Demgegenüber wurde die Funktion des Nierenbeckens nach Durchschneiden des Gefäßes wieder kräftig und erfolgte in normalem Rhythmus. SCHMIDT hat dagegen beobachtet, daß sich das Nierenbecken sehr kräftig kontrahierte, und auch sein Rhythmus vom normalen nicht abwich, lediglich die Entleerung war infolge der Ureterstragulation durch das Gefäß minimaler.

BROSIG, KÜHNEL und NAGEL räumen dem aberrierenden Gefäß eine mögliche primäre Bedeutung ein. Es kämen aber verschlimmernd zu deren abflußhindernder Wirkung noch ätiologisch erschwerende Faktoren, wie bindegewebige Adhäsionen, entzündliche Veränderungen, oder dann eine Atonie des Nierenbeckens.

DOBKRITZ hat sich die Theorie BOEHMINGHAUS' von der sekundären pathologischen Bedeutung der aberrierenden Gefäße bei primärer Nierenbeckenatonie zu eigen gemacht. Er betont, daß die Entstehung einer Hydronephrose aus dem Zusammenwirken von Atonie und mechanischer Behinderung auch in gewissem Grad ein Beispiel für das von LERICHE und seinen Schülern immer wieder hervorgehobene Ereignis der Entwicklung der

echten, anatomisch nachweisbaren Krankheit aus dem "trouble fonctionel" sei.

Auch MATHE sieht in der neuromuskulären Dysfunktion die primäre Ursache der Hydronephrose, ebenso HANLEY; sekundär gerät dann das Nierenbecken in die unheilvolle Nachbarschaft des abnormen Gefäßes.

MARSAN (zitiert nach HENI und RIETHMÜLLER) hat als erster 1925 daran erinnert, daß rein spastische Zustände am pyeloureteralen Schließmuskel zu Harnverhaltungen und zum Schmerzsyndrom führen können. Darauf nimmt BORGARD Bezug; er sieht im hohem Maß bei der Röntgenuntersuchung Furchen an Kelchhälsen, Nierenbecken und Ureterabgang, die besonders von arteriellen Gefäßen bedingt zu sein scheinen. Es können normal verlaufende Astgabeln der A. renalis im oberen Nierenbeckendrittel sein, oder aber häufiger aberrierende Gefäße (von der A. renalis zur unteren Nierenhälfte abzweigend, oder akzessorische, aus der Aorta bzw. aus anderen Arterien zum unteren Nierenpol ziehende Gefäße). Die unterschiedlichen Druckverhältnisse des Nierenbeckens und der arteriellen Gefäße - der arterielle Gefäßdruck (Blutdruck) beträgt ja ein Vielfaches des Nierenbeckendruckes - machen nach BORGARDS Anschauung eine mechanische Beeinflussung des Harnabflusses, besonders wenn Gefäßäste über das untere Nierenbecken oder über den Ureterabgang verlaufen. Diese Gefäßpulsationen können nun generell, nicht nur lokal an der Kreuzungsstelle von Ureter und Gefäß, wie es STAEBLER behauptet, spastische Reaktionen am ganzen Nierenbeckenkelchsystem auslösen; besonders häufig geschieht dies aber am Nierenbeckenausgang mit seiner ringförmigen Anordnung von Muskelfasern (Nierenbeckenschließmuskel nach ECONOMOS), die die spastische Tendenz unterstützt. So ist die anatomische Grundlage dieser abnormen Krampfbereitschaft des Nierenbeckens, wie es BORGARD nennt, im pyeloureteralen Schließmuskel und in den Muskelfasern der

Papillenwand und dicht unterhalb der Papillenspitze zu suchen. Diese spastische Genese der Harnstauung vertreten auch LÖWENICH und besonders GRUBER; letzterer hält die Kreuzung der die Gefäße und den Harnleiter begleitenden Nervenfasern für das Bedeutungsvolle beim Zustand des Spasmus.

Nach HURST werden durch den Spasmus des Schließmuskels in dem vorgelagerten Hohlorgan Hypertrophie oder Dilatation hervorgerufen, je nach dem hyper- oder hypotonischen Zustand des Nierenbeckens; also ist die tonische Einstellung des Beckens für die Auswirkungen des Spasmus auf die Wandverhältnisse maßgebend.

Die Frage, ob ein aberrierendes Gefäß die Krampfbereitschaft des Nierenbeckens erhöhen kann und somit an einer Entleerungsstörung mit all ihren Folgen für die Niere ursächlich beteiligt ist, beurteilen HENI und RIETHMÜLLER folgendermaßen:

Für den ursächlichen Zusammenhang zwischen erhöhter Krampfbereitschaft und aberrantem Gefäß spricht:

1. Der hohe Prozentsatz, in dem das klinische Bild der erhöhten Krampfbereitschaft mit dem anatomisch festgestellten Vorhandensein eines vas aberrans kombiniert ist (sie fanden bei 160 freigelegten Harnstauungsniere 138 mal ein aberrierendes Gefäß, d.h. in 86, 25%),
2. Die Beschwerdefreiheit in hohem Prozentsatz nach Gefäßdurchtrennung bei normalem und ampullärem Becken (dieses fanden sie in Begleitung eines aberranten Gefäßes 38 mal, ohne ein solches nur siebenmal).
3. Das Ausbleiben der Koliken nach Gefäßresektion, die ein typisches Zeichen der abnormen Krampfbereitschaft des Nierenbeckens sind, trotz auftretender Nierenbeckenerweiterung.

Gegen BORGARDS Theorie des spastikauslösenden Wirkung

pulsierender Gefäße spricht, daß bei 73,3% der Patienten, bei denen man nur Venen fand, die Koliken post operationem aufhörten.

4. Die Spastik ist bei einem hohen Prozentsatz nach der Operation röntgenologisch nicht mehr feststellbar.

5. Das Verschwinden sekundärer Komplikationen nach Gefäßdurchtrennung (z.B. rezidivierende Pyelitis, chronische Reizblase, Ausbleiben neuer Steinrezidive).

6. Verkleinerung des Nierenbeckens in einem Drittel der Fälle (auch MAJO, BOBBIT UND DANICIGO machten diese Feststellung).

Aus diesen Punkten schließen HENI und RIETHMÜLLER auf den ursächlichen Zusammenhang des aberranten Gefäßes mit der erhöhten Krampfbereitschaft des Nierenbeckens, die ohne Unterschied ventral und dorsal vom Ureter verlaufende Gefäße in gleicher Weise bedingen können. Vor allem bei komplizierenden Faktoren, wie bei Senknieren (sie fanden 103 mal eine abnorme Beweglichkeit der Niere), bei denen das Gefäß als Abflußhindernis fungiert, und bei anderen zusätzlichen mechanischen Abflußhindernissen, wie z.B. narbigen Veränderungen am Ureterabgang (diese wurden viermal ohne, hingegen 15 mal mit vas aberrans vorgefunden), sowie embryonalen Bindegewebszügen (26 mal mit, und nur sechsmal ohne vas aberrans vorgefunden), spielt das aberrierende Gefäß eine wichtige, wenn auch sekundäre Rolle bei der Entstehung einer Harnstauungsniere. Mit QUINBY (1929) nehmen HENI und RIETHMÜLLER an, daß die bloße Gegenwart eines aberranten Gefäßes in Kontakt mit dem Ureter die normalen peristaltischen Wellen unterbricht (da dies seit der Kindheit geschieht, bewirkt es, nach Quinbys Ansicht eine langsame Dilatation des Nierenbeckens), und durch die Unkoordination der Peristaltik allmählich die abnormen Krampfbereitschaft und die Störung des normalen Harnablaufes entsteht, oder vielmehr verstärkt wird. Die letzte Ursache der Krampfbereitschaft ist, wie HENI zugibt, nicht im

Vorhandensein des aberranten Gefäßes zu suchen, da viele Menschen ein solches haben müssen, aber nur ein kleiner Teil wegen Beschwerden zur Operation kommt, und umgekehrt manche ohne ein aberrans (operativ nachgewiesen) trotzdem unter der erhöhten Krampfbereitschaft zu leiden haben. Letztlich kennen wir also die Ursache der Krampfbereitschaft nicht! (HENI, ALLEMANN, G. BAUER, FORSTER, AMBARD).

Man kann diese erhöhte Krampfbereitschaft als eine Organneurose bezeichnen (ALLEMANN), bei der das aberrierende Gefäß in der Auslösung der Spastik nur unterstützend wirkt. Die tatsächliche Ursache der abnormen Krampfbereitschaft des Nierenbeckens könnten eventuell Vitamin- und Fettmangel sein (Zunahme der Fälle in der Kriegszeit), vielleicht auch eine echte, latente Tetanie (drei Fälle HENI nach AT-10-Behandlung beschwerdefrei); auch eine Hyperfollikulärität kann Krämpfe am Urogenitalsystem auslösen (LACOUR). HENI stellte bei manchen Patientinnen fest, daß sich 8-14 Tage vor der Periode die Krampfbereitschaft des Nierenbeckens besonders stark bemerkbar machte.

ALLEMANN stellt die eigentliche ätiologische Bedeutung der aberrierenden Gefäße für die Entstehung einer Hydronephrose in Abrede; er fand bei 42 operierten Harnstauungsniere[n] nur einmal ein abnormes Gefäß. Er meint, diese abnorme Gefäßverteilung stelle nur ein einziges Zeichen eines ganzen abnormen Symptomenkomplexes dar, welcher auf frühembryonale Störungen hinweise. Regelmäßig fand er nämlich ein extraarenales Becken, zerstreuten Gefäßtypus und wie auch ROBINSON, ein Persistieren von fetaler Lappung. ALLEMANN glaubt, daß diesem anatomischen Symptomenkomplex sicher auch ein mehr oder weniger ausgesprochen pathologisch-physiologischer Funktionszustand entspreche, welcher früher oder später sich klinisch als Diskrepanz zwischen Nierenbecken- und Harnleitertätigkeit manifestiere. Er vermutet im Zusammenhang damit darauf, daß das Fehlen eines gut ausgebildeten arteriellen Hauptstammes auf die Blutver-

sorgung der Niere zwar keinen schädlichen Einfluss habe, aber insofern von funktioneller Wichtigkeit sein dürfte, als die Arteria renalis gleichsam die Sniene für die in das Organ eintretenden Nerven bilde.

Nach LUTHEYER und SIMON sind oberer- und Gefäße, Ureterknick am Anfang, Briden und Adhasionen, entzündliche Einengungen des Ureterabganges, äußere und innere Ureteropelvine Obstruktionen rein sekundäre Veränderungen oder pathologische Begleiterscheinungen einer primären Entwicklungsstörung des muskulären Segments im Bereich des Nierenbecken-Harnleiterabganges, dessen Revision und plastische Korrektur daher in jedem Falle v o r der Pyeloplastik zu rangieren habe. Das normale pelviureterale Segment hat einen spiralförmig gekreuzten Aufbau von Muskelwindeln mit wenig Längsfasern der inneren und äußeren Schicht. Nach der Auffassung der Autoren ist die koordinierende Wirkung des pelviureteralen Segments an eine mehr ringförmige muskuläre Struktur gebunden. Bei beginnender kongenitaler Hydronephrose zeigt sich bei intrapelviner Druckerhöhung eine Retraktion des Nierenbecken-Harnleiterabganges b e v o r die Kontraktionswelle den oberen Harnleiterabschnitt erreicht hat. Histologisch findet man ein Vorherrschen der Längsmuskulatur als Ersatz der normalerweise vorhandenen spiralförmig angeordneten Muskulatur. Auch Schleifenbildung ist nach der Theorie der Autoren am Nierenende des Harnleiter die Folge der aktiven unkoordinierten Peristaltik, wobei die histologische Untersuchung wieder eine Prädominanz der Längsmuskulatur am pelviureteralen Segment zeigt. Somit bildet dieser Umstand eine Sperre (anatomisch) für einen koordinierten Peristaltikablauf (auch MURNAGHAN, HANLEY und SUNDENLAND stimmen zu). Damit ist die gestörte muskuläre Anordnung des pelviureteralen Segments der fundamentale Punkt bei der Entstehung der Harnstauungsniere vom leichten Grad des pyelo-ureteralen Spasmus bis zum Endzustand der Wassersackniere.

Aberrierende Gefäße und fibröse Stränge sind von sekundärer Bedeutung und können das einmal in Gang gesetzte Leiden nur verschlimmern.

HERBST und SMITH bemessen dem aberrierenden Gefäß drei ursächlicher Rollen zu:

1. Als rein mechanisches Hindernis bei einer Senkniere, oder bei Infektion der Niere und des Beckens. Die Nierenbeckenentzündung (hämato-gen) läßt ein Oedem in der Niere entstehen und bewirkt so ein Schwererwerden und Absinken des Organs, bei ventral der Ureter kreuzendem Gefäß ein Überlängen des Beckens über diesen und damit den Circulus vitiosus: hämatogene Infektion - Harnstauung - Dilatation - ascendierende Infektion.
2. Periureterale Entzündungen durch Nierenbeckenentzündung besonders an der Kreuzungsstelle des Gefäßes verursachen entzündliche Adhäsionen und somit eine Fixation des Ureters, die das Abflußhinderns noch verstärkt.
3. Die Gefäßpulsationen (nach QUINBY) sind ein störendes Moment im Peristaltikablauf.

LANDFRIED schließlich sieht in dem aberrierenden Gefäß - er fand sie meist ventral vom Ureter verlaufend, selten dorsal - die alleinige Ursache der Harnstauung, da er annimmt, daß dem Nierenbecken selbst keine austreibenden Kräfte zukommen und es folglich nicht den geringsten Widerstand überwinden kann (Beweis von MERIO und HERBST): Im Röntgenschirm sieht man gerade bei Erschlaffung des Nierenbeckens den Einfluß des Harns in den Ureter erfolgen, bei Kontraktion des Nierenbeckens tritt ein fester Verschuß zum Ureter hin auf.

Wenn wir nun noch einmal kurz die hauptsächlichen Theorien zusammenstellen, die in der Literatur über die Bedeutung des aberrierenden Gefäßes bei der Entstehung einer Hydronephrose aufgestellt sind, so bekommen wir dabei ein doch recht mannigfaches Bild:

EKEHORN, RUMPEL, SIMON und LANDFRIED sehen die Ursache der Entstehung einer Harnstauungsniere bei aberrierendem Gefäß in diesem allein.

MERKEL läßt das Gefäß einen Klappenventilmechanismus bewirken, der dann seinerseits die alleinige Abflußbehinderung darstellt, bei DEUTICKE sind es primär meist bindegewebige Adhäsionen (mit wenigen Ausnahmen, bei denen nur ein abnormes Gefäß alleine gefunden wird, das dann, wie in den anderen Fällen die Adhäsionen, einen Ventilmechanismus am Ureterabgang hervorruft).

Bei BOEHMINGHAUS, MATHE, DOBRITZ, WOLFROM und JANVIER bringt der dynamische Faktor, nämlich die primäre Austreibungsschwäche des Nierenbeckens infolge einer Innervierungsstörung, den mechanischen Faktor der Harnstauung, nämlich das aberrante Gefäß, erst zur Auswirkung.

STAHLER sieht in der lokalen Kontraktur, die durch Gefäßpulsationen an der Kreuzungsstelle mit dem Ureter hervorgerufen werden, die Ursache der mangelhaften Entleerung des Nierenbeckens. QUINBY, BORGARD, HENI und RIETHMÜLLER, LÖWENICH und GRUBER finden eine Störung des gesamten Peristaltikablaufes durch Gefäßpulsationen und eine Vermehrung der abnormen Krampfbereitschaft des Nierenbeckens ebendadurch.

ALLEMANN sieht die aberrierenden Gefäße im Rahmen einer allgemeinen Entwicklungsstörung der Niere,

SIMON und VAGEDES betonen eine spastische und mechanische Bedeutung des aberranten Gefäßes.

Bei LUTZEYER ist eine Entwicklungsstörung der Muskelfasern des pyeloureteralen Segments die primäre Ursache der Nierenbeckenentleerungsstörung, die ein vas aberrans sekundär noch verschlimmern kann.

BODELIUS und ÜBELHÖR betonen ganz besonders die freie Beweglichkeit des Harnleiters; solange sie noch vorhanden ist, verliert jegliches etwa vorhandene mechanische Hindernis seine Wirkung.

Aus diesen mannigfachen Thesen sehen wir, wie unstritten die Rolle des aberrierenden Gefäßes ist, und wie man seit jeher um eine Erklärung der Entstehung des Hydronephrosen beim Vorhandensein eines aberranten Gefäßes vergeblich hat, um schließlich zugeben zu müssen, daß man noch immer nicht hinter des Rätsels s i c h e r e Lösung gekommen ist. Manche Autoren vermuten in das aberrans eine primäre Ursache der Harnstauung (EKEHORN, LEGUE, RUMPEL, MERKEL, JUNGHEIM, MAZO, QUINBY, LANDFRIED, WINDBOLZ u.a.), die anderen verfechten eine sekundäre Bedeutung des aberranten Gefäßes (ENLICH, MARION, ISRAEL, V. LICHTENBERG, BAZY, KÜSTER, MICHALSKI, WAGNER, GLASS, FRANK, KROISS, ALLEMANN, MARSAN, LUTZEYER, ANDLER, BROSIG, KÜHNEL, NAGEL, KOLLWITZ, BOEHMINGSHAUS, DEUTICKE, UBELHÖR, DOBRITZ u.a.). Sicher gibt es Fälle, in denen den aberrierenden Gefäßen eine alleinige ursächliche Bedeutung zukommt, sicher aber gibt es bei weitem noch mehr Fälle, bei denen eine Nierensenkung, eine Austreibungsschwäche, ein Spasmus am Ureterabgang usw. als primäre Gründe der Nierenbeckendilatation das aberrante Gefäß erst zur Wirkung kommen lassen. Um mit W e b e r zu sprechen: sei das Gefäß nun primärer oder sekundärer Bedeutung für die Hydronephrosen-Genese - fest steht, daß sein Vorhandensein genügt, um von einem gewissen Entwicklungsstadium der Hydronephrose an als eindeutiges Abflußhindernis zu wirken.

Wie gesagt, kann eine sichere Antwort auf die Frage nach der letzten Bedeutung der überzähligen Nierengefäße bei der Genese einer Harnstauungsniere immer noch nicht gegeben werden. Diese Frage ergibt sich aus der hohen Diskrepanz zwischen dem Prozentsatz der Menschen, der aberrierende Gefäße aufweist (durch Sektionen nachgewiesen), und dem Anteil, der wirklich durch sie Beschwerden hat. Die bisherigen Theorien können in vielen Fällen zur Klärung der Hydronephrosen - Genese bei Vorhandensein eines aberranten Gefäßes beitragen, es bleiben

jedoch immer noch genug, bei denen wir vergebens nach einer Erklärung der Tatsachen suchen. Andererseits sehen wir bisweilen bei doppelseitigem Vorkommen von abnormen Nierengefäßen, daß dieselben anatomischen Gegebenheiten auf der einen Seite zu Harnabflußstörungen führen, während sie auf der anderen Seite die Funktion der harnableitenden Organe, d.h. ihren Transportmechanismus, nicht im geringsten beeinträchtigen.

Da es sich ja bei Beistehen aberrierender Gefäße um entwicklungsgeschichtliche Vorgänge handelt, ist das b i l a t e r a l e Vorkommen einleuchtend, das RUPERT, THOMSON, ROBINSON, STAEBLER, HANLEY (in 21%) und MENNICKEN (von 161 Hydronephrosen 40%) betonen, wobei nicht beide Seiten gleich stark betroffen sein müssen. AARON und ROBBINS stellen aufgrund ihrer Beobachtungen an zwei Brüdern und deren Angehörigen eine familiäre Veranlagung zu aberrierenden Gefäßen besonders heraus, was sich wiederum anhand ihrer entwicklungsgeschichtlichen Genese erklären läßt. Auch MARION und LENZ messen der Familienkasuistik bei Hydronephrosen aufgrund aberrierender Gefäße eine durchaus wesentliche Bedeutung bei. JEWETT und BUCHERT fanden in vier Generationen in direkter Linie sechs Fälle von einseitiger Hydronephrose teils extremen Grades, wobei bei zwei von drei operierten Patienten aberrante Gefäße die Ursache waren. Ganz selten finden sich auch tiefer am Ureterverlauf gelegene Gefäßkreuzungen mit dem Harnleiter, die zur Nierenbeckendilatation und Harnstauung führen. MOUCHA berichtet über einen Fall von Überkreuzung der Linken A. iliaca interna über den Ureter in Höhe des Sakroiliacalgelenkes mit Adhäsionen zwischen Ureter und Arterie, was seit dem dritten Lebensjahr dem Patienten Schmerzen bereitet, und zu einer Nierenbeckendilatation und Steinbildung oberhalb der Kreuzungsstelle geführt hatte. V.GIERCKE fand bei einer Sektion ebenfalls eine seltene Gefäßkreuzung: vom Becken stieg der Ureter bis in die Höhe des

5. Lendenwirbelkörpers, verlor sich dann aber in der Vena cava inferior, mit der er durch Bindegewebe verwachsen war. Das Nierenbecken war stark dilatiert, ebenso der obere Ureteranteil, der in einer Gabelung der Vene verlief. Eine akzessorische Arterie aus der A. iliaca umschlang den Ureter, und zog ihn auf die mediale Seite der vena iliaca. Durch dauernde Koliken (bedingt durch den Harnstau) war bei dem Patienten schon früher eine frustane Appendektomie und Cholecystektomie gemacht worden. KAIRIS weiß von einem Fall, bei dem bei der Operation eines sehr tief sitzenden Harnleitersteines die Kreuzung eines aberranten Gefäßes mit dem Ureter dicht an der Blase freigelegt wurde. Oberhalb dieser Stelle war der Harnleiter dilatiert.

Eine Frage interessiert schon seit EKEORN. Warum verursacht das aberrierende Gefäß, das doch von Geburt an vorhanden ist, erst meist in der späten Jugend und im reifen Erwachsenenalter eine Harnstauung mit all ihren Symptomen? Es finden sich in der Literatur verschiedene Antworten von verschiedenen Autoren:

Die abnormen Nierengefäße sind ja angeboren; wenn sie nun von Anfang an den freien Harnabfluß behindern würden, müßte die Entwicklung einer Harnstauungsniere schon im frühesten Kindesalter, womöglich schon intrauterin stattfinden. Der Operationsbefund von sehr häufig noch reichlich vorhandenem Parenchym läßt aber meist ein angeborenes Bestehen des Abflußhindernisses ausschließen, vielmehr aber ein zeitliches Zusammenfallen des Beginns der S Y M P T O M E mit dem Anfang der stauenden Wirkung des Gefäßstranges annehmen (ANDLER).

LANDFRIED gibt folgende Erklärung: im Laufe des Lebens tritt die Niere innerhalb ihrer Faszienskapsel langsam tiefer. Diese Ptose tritt erst nach Abschluß der Wachstumsperiode merklich in Erscheinung. Derselben Anschauung war auch schon MERKEL, wenn er sagte, daß die mechanisch so wichtigen topographischen Beziehungen zwischen dem aberrierenden Gefäß einerseits, und

und dem Nierenlecken und dem Ureter andererseits, sich allmählich erst mit dem Wachstum des Individuums geltend machen, weshalb die Störungen (Einengung des Ureters oder Abknickung durch das Gefäß - Harnabflußstörung - Stauung - Nierenbeckenerweiterung und Schmerzanfälle) ins Erwachsenenalter (2. bis 3. Lebensjahrzehnt) fallen. Der mit steigendem Alter immer mehr nachlassenden Elastizität der Gefäße wird auch eine ursächliche Bedeutung in dem relativ späten Auftreten der Harnstauung zugeschrieben (KALRIS). Eine andere Möglichkeit wäre, daß die aberrierenden Gefäße, die nach HECKENBACH nicht ausschlaggebend für die Ernährung und Funktion der Niere sind, in ihrem Wachstum im Verhältnis zur Vergrößerung der Niere zurückbleiben, ja sogar schrumpfen können, und dadurch Strangulationen am Ureter oder Nierenbecken unter Auslösung von Kolikanfällen verursachen können, was früher, bei normalen Größenbeziehungen zwischen Niere und Gefäß nicht möglich war. Dies behauptet u.a. auch SIMON, der allerdings (im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren, die am häufigsten das Auftreten der Harnstauung mit all ihren Folgen im frühen Erwachsenenalter beobachtet haben) gerade die Pubertät, die Zeit des stärksten Wachstums, als hauptsächliches Manifestationsalter ansieht. Angenommen darf außerdem werden, daß der Beginn der Stauung schon jahrelang vor der ärztlichen Konsultation oder gar Operation liegt (LANDFRIED). Bei vielen besteht wohl ohne subjektive Beschwerden eine chronische inkomplette Stauung des Nierenbeckens (latente Hydronephrose). Kommt aber außer der langsamen Senkung eine verhältnismäßig rasch eintretende Lageverschiebung der Niere oder des Nierenbeckens durch Abmagerung, Tumoren am oberen Pol, Entzündung in der Umgebung oder entzündliche Lumenverengung, vielleicht genügt auch schon eine stoßweise Überfüllung des Nierenbeckens, so wird das Abflußhindernis für das Nierenbecken rasch komplett - die latente Hydronephrose wird manifest (LANDFRIED). WILDBOLZ erklärt sich das verspätete

Aufhören der Hydronephrose bei aberrierenden Gefäßen wieder
anste: Durch die von der arteriellen Gefäßspasmen hervor-
gerufene Störung der Ureterperistaltik (unkoordination der
Kontraktionswellen) entwickelt sich eine Harnstauung, und als
Folge der zunehmenden Größe und Schwere der Niere entsteht eine
richtige Abknickung des Ureters am Nierenbeckenabgang - insgesamt
ein Vorgang der Jahre braucht bis er sich auswirkt.

WEBER hebt besonders die Häufigkeit der Hydronephrose mit
aberrierendem Gefäß um 1. bis 3. Lebensjahrzehnt gegenüber
dem gehäuften Auftreten der Hydronephrose ohne aberrantes
Gefäß im 4. bis 6. Lebensjahrzehnt hervor. (s. Taf. 2).

Häufig fällt auch im Rahmen der durch aberrierende Gefäße
bedingten Hydronephrose der Ausdruck "intermittierende" oder
"kleine schmerzhafte Hydronephrose". DEUTSCHER sagt dazu,
daß es sich bei seinen Fällen aus Anamnese, klinischem Verlauf
und dem bei der Operation vorfindenen Substrat ergeben hat,
daß praktisch alle intermittierenden Hydronephrosen (das sind
solche, bei denen die Beschwerden anfallsweise und schlagartig
auftreten können, um dann wieder nach kürzerer oder länger
anhaltender Kolik, für längere Zeit, oft für Jahre, zu ver-
schwinden - also Harnstauungsniere mit in kürzeren oder
längeren Intervallen auftretenden Beschwerden) durch ein kreuz-
endes Gefäß bedingt sind, und daß umgekehrt alle Hydro-
nephrosen mit kreuzenden Gefäßen im Anfang ihrer Entwicklung
einen ausgesprochenen intermittierenden Verlauf aufweisen,
um erst später einen mehr gleichmäßigen chronischen Verlauf
zu nehmen. Ein intermittierend (zeitweise) auftretendes bzw.
zurückgehendes Abflußhindernis erzeugt einen sog. inter-
mittierende Hydronephrose. Zwischen den Attacken, die sich im
Röntgenbild als Spasmus am Abgang des Harnleiters von einem
meist ampullären Becken zeigen, sind die Symptome der akuten

Harnstauung vollkommen verschwanden, ebenfalls die Spasmen am Ureterhals (weshalb FALK fordert, ein Ausscheidungsurogramm während der Schmerzattacken anzufertigen, um eine richtige Diagnose stellen zu können). ALLEMANN (zit. nach HENI und RIETHMÜLLER), der in diesem Fall auch von der "kleinen schmerzhaften Hydronephrose" spricht, erklärt diese Zustände als Spasmus des pyeloureteralen Schließmuskels, BORGARD hingegen ~~macht~~ aberrante Gefäße dafür verantwortlich, die ersterer ablehnt. Treten diese anfangs nur zeitweise vorkommenden Abflußhindernisse gehäuft auf, z.B. Spasmus des pyeloureteralen Sphinkters oder plötzliche enorme Füllung des ampullären Nierenbeckens, Berührung des Ureters mit einem Gefäß bei bestimmter Körperhaltung oder plötzliche abrupte Lageveränderung der Niere, so ~~kan~~ die anfangs nach dem akuten Verschuß schnell wieder zurückgehende Nierenbeckendilatation allmählich bestehen bleiben, und somit ist der Übergang von einer intermittierenden (die gerne bei allgemeiner Spasmophilie, und nach Allemann bevorzugt bei Frauen auftritt) in eine chronische Harnstauungsniere geschaffen.

Über die Symptome, die eine Harnstauungsniere ~~macht~~, wird überall angegeben, daß sie sehr variabel, oft unbestimmt und völlig uncharakteristisch seien.

Das Krankheitsbild ist überaus wechselvoll. Patienten klagen über Leibschmerzen, deren genaue Lokalisation sie aber oft nicht angeben können (abdominelle Symptome nach CLAVEL). Dumpfe, ~~stehende~~ oder ziehende Schmerzen werden angegeben, manche Patienten haben nur einen andauernden dumpfen Druck in der Niere ~~enggend~~. Andere wieder spüren gar nichts, sie haben nur das Gefühl eines langsam aber stetig anwachsenden Tumors in der Lendengegend oder im Bauchraum. Diese abdominellen Beschwerden können begleitet sein von Übelkeit und Erbrechen. Auch die Anzeichen einer Subileus können dabei in Erscheinung treten, wobei dann Wind- und Stuhl-

verhaltungen bestehen, der MC.BURNEYSCHER Anfall kann druck-schmerzhaft werden und mit der gleichzeitig auftretenden Bauchdeckenspannung des Öfteren eine Appendicitis (auch Adnexitis) vortäuschen. Viele Hydronephrose-Kranke wurden schon vergebens appendektomiert (bei HENI 40% von seinen 160 Hydronephrosen) und auch cholecystektomiert: wir sehen, wie leicht die im Vordergrund stehenden abdominalen Symptome zu Fehldiagnosen führen können. Von den 160 Fällen HENIS wurde bei 20 vorher ein Gallenleiden angenommen, bei 13 ein Magenleiden und bei fünf ein echtes Ulcus diagnostiziert.

Sehr oft sind es richtiggehende Koliken, die den Patienten zum Arzt treiben. Auch die schwerste Kolik kann durch eine funktionelle Reizperistaltik ausgelöst werden (BORGARD). Diese Kolikschmerzen scheinen sich aber von denen der Steinkolik zu unterscheiden, sie sind anscheinend uncharakteristisch für Nierenkoliken, da sie oft falsch diagnostiziert werden (BIRUS und HOHENFELLNER). Die Schmerzanfälle setzen anscheinend nicht so akut in voller Intensität ein, wie bei Steinen, sondern steigern sich allmählich bis zu ihrem Höhepunkt (ANDLER, PMTREN). Erklärbar wäre dies durch den Vorgang der Stauung, die damit der Dauer des Verschlusses bei einem Anfall wächst, bis zur extremen Dilatation. Gerade letztere verursacht durch den Dehnungsschmerz die Koliken. Um sicherzustellen, daß die Koliken wirklich durch dieses Moment der Harnstauung, nämlich durch die Nierenbeckendehnung, ausgelöst werden, hat man an Hydronephrose-Kranken eine artificielle Überdehnung des Nierenbeckens mit physiologischer Kochsalzlösung durch einen Ureterkatheter vorgenommen. Sobald das Nierenbecken aufgefüllt war und die weiter einströmende Flüssigkeit die Beckenwand zu dehnen begann, gaben die Patienten an, die gleichen Schmerzen wie bei ihren Kolikanfällen zu verspüren. BABICS gibt eine pathophysiologische Erklärung der eigentümlichen Symptome des Nierenverschlusses.

Der akute Verschuß macht eine plötzliche Kolik; bleibt der Verschuß aber chronisch bestehen, dann lassen die Krämpfe innerhalb der ersten 24 Stunden nach, und nach vier bis fünf Tagen bleibt nur noch ein dumpfer Schmerz, der sich nach Wochen leicht ertragen läßt und in Rückenschmerzen übergeht, an die sich der Patient geradezu gewöhnt. Der erste jähe Krampf bedeutet die jähe Drucksteigerung im Nierenhohlraum, die dumpfen Schmerzen sind Ausdruck einer Nierenödementwicklung, die erträglichen Rückenschmerzen schließlich bedeuten ein pathologisches Gleichgewicht zwischen Harnabfluß und Sekretion. Dieser leichte Schmerzzustand kann dazu führen, daß erst nach Jahren die entstandene Sackniere entdeckt wird. BORGARD deutet die Schmerzempfindung erstens als Stenosenperistaltik oberhalb des Abflußhindernisses mit sekundärer Spasmenbildung an der Stelle der Harnleiterverengung, und zweitens als Parenchymriß bei Nierenbeckenstauung, aber mehr als einen durch den Riß ausgelösten Spasmus des Nierenbeckens. Weiter findet BORGARD besondere klinische Symptome, die den Verdacht auf das Vorliegen gefäßbedingter Spasmen lenken: Der eigentliche renale Schmerz beschränkt sich nicht auf das Nierenlager selbst, sondern projiziert sich weit in die Peripherie; er beherrscht das Gebiet von D9 bis L3, d.h. vom Rippenbogen bis zum Knie. Der stärkste Schmerz manifestiert sich am Nierenlager, Harnleiter, in der Blinddarmgegend, in der Leistenbeuge, im Oberschenkel (bei 22% von HENIS Patienten), so daß er oft in gebeugter Schonstellung gehalten wird oder die Patienten hinken. Fehldiagnosen wie Kolonspasmus, Ischias, Myalgie, Nucleus-pulposus-Hernie, Appendicitis oder Cholecystitis sind deshalb nicht selten. Die subjektiven Beschwerden verstärken sich oft bei Kälte (besonders örtlich) und reichlichen Flüssigkeitsaufnahmen, besonders bei Alkohol (rasche und intensive Füllung des Nierenbeckens löst oft einen Anfall aus). Des weiteren können rasche Bewegungen, Märsche, Erschütterungen,

körperliche Anstrengung oder ein rascher Lagewechsel einen Okklusionsanfall auslösen. So werden oft rasches Aufstehen oder schnelles Bücken als ursächliches Moment einer Kolik angegeben. Bei Frauen findet sich praemenstruell bzw. menstruell eine Verschlimmerung der Beschwerden, die durch Blutüberfüllung der Beckenorgane zu erklären ist (HENI fand bei neun Frauen eine Dysmenorrhoe als Begleitumstand der Hydrourethrose). An objektiven Beschwerden stellen sich Schlag- und Druckempfindlichkeit ein, auch Druckschmerzhaftigkeit des oberen Harnleiterdrittels wird angegeben, was speziell auf der rechten Seite leicht die Fehldiagnose einer Appendicitis aufdrängt. Man findet auch eine Empfindlichkeit an sog. Maximalpunkten der Haut, und zwar im Nierenlager selbst (D9 - D10), oberhalb der Patella (L3), zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt (D4) und medial des oberen Trapeziusrandes (C4). BORGARD konnte auch die unklaren abdominellen Erscheinungen durch das Zustandekommen verschiedener Reflexe bei einem Okklusionsanfall erklären. Da ist zunächst der viscerosensorische Reflex vom kranken Organ über vegetative Umschaltzellen ins Rückenmark, und von dort in das periphere Zonengebiet der Haut (Headsche Zonen). Auch eine rückläufige Fuktion ist möglich (sensorio-visceraler Reflex), wenn durch Einflüsse auf die Haut (siehe Kältereiz, Nässe, Zug) spastische Beschwerden an dem zugehörigen Organ ausgelöst werden. Vorausgesetzt ist aber die Spasmenbereitschaft des betreffenden Organs. Auch Änderungen des Muskeltonus in den Mackenzie-Zonen sind als visceromotorische Reflexe bei Nierenbeckenspasmen beobachtet worden. Selbst die Nachbarorgane nehmen an den spastischen Reaktionen des Nierenbeckenkelchsystems teil. Dieser visceroviscerale Reflex bedingt Meteorismus, Kolonspasmen, Gallenblasenattacken, Subileus, Opistipation oder Durchfall und auch das Ulcus. Die Spasmen am Nierenbeckenkelchsystem können zu gleichen Reaktionen am Ureter führen und unüberwind-

bare Hindernisse für den Reterkatheter zwischen L 5 und Beckenschaufel (gelegentlich auch höher) darstellen, und auch eine längerandauernde Engstellung hervorrufen. Auch eine Reizblase kann von Spasmen des Nierenbeckenkelchsystems mit verursacht sein: Pollakisurie (HENI fand sie bei 27% seiner Patienten). Unter HENI Patienten befanden sich einige, bei denen die Koliken von echter Migräne, oder Trigeminus- und brachialis-Neuralgien begleitet waren, etliche wiesen eine gleichzeitige Pupillenerweiterung mit Sehstörungen auf.

Im allgemeinen ist die Stärke und Zahl der Schmerzanfälle der Größe der Nierenbeckendilatation umgekehrt proportional (ANDLER). Die mittelgroßen und kleineren Hydronephrosen verursachen weit intensivere Beschwerden. Dies ist dadurch zu erklären, daß die Koliken in erster Linie mit dem Zustand der Nierenbeckenmuskulatur und des noch funktionierenden Nierenparenchyms zusammenhängen. Bei großen Hydronephrosensäcken ist die Muskulatur überdehnt, atrophisch und degeneriert, und zu keinerlei Kontraktionen oder drucksteigernden Tonus mehr fähig. Gleichzeitig ist die Nierensekretion des durch die dauernde Abflußstörung schwer beeinträchtigten Parenchyms gehemmt - beides Gründe, die den Druck im Nierenbecken (und damit den Schmerz) bei akut einsetzendem Verschluß lange nicht so hoch ansteigen lassen wie bei anfänglicher Pyeloektasie mit gutem funktionstüchtigem Parenchym und starker Nierenbeckenmuskulatur. Je rascher und vollständiger ein Nierenbeckenverschluß zustandekommt, desto früher wird nur ein schmerzloser Tumor als Symptom der Hydronephrose beobachtet werden können. Der Grund, warum dynamische Hydronephrosen sich oft unter geringen Symptomen zu großen Säcken entwickeln können, ist mit darin zu suchen, daß sich die primär tonusverminderte Muskulatur der Nierenbeckenwand dem Druck des gestauten Harns nur gering widersetzt, was die Schmerzintensität verringert und gleichzeitig eine rasche Nierenbeckenausweitung herbeiführt.

Der Verschluss löst sich mit Absinken des Druckes in dem gespannten Nierenbecken. Nach ISRAEL kommt diese Druckherabsetzung durch drei Faktoren zustande: durch Verminderung des Nierensekretionsdruckes als Folge der Übernormalen Spannung, durch Dehnung der Nierenbeckenwand und durch Rückresorption des Beckeninhaltes (ein Vorgang, der gleich näher erläutert werden soll). Bei sinkendem Beckendruck öffnet sich das Klappenventil (das ja durch den Mechanismus der aberrierenden Gefäße (nach MERKEL u.a.) und durch einseitige kaudale Beckenausweitung (SIMON u.a.) zustande kommen kann), gleichzeitig nimmt der Druck des strangulierenden Gefäßes ab, und die Nierenbecken-Ureteröffnung wird für den Urinaustritt frei. Bei einer beweglichen Niere kann auch dadurch eine günstige Lageverschiebung des Organs die komprimierende Wirkung des Gefäßstranges aufgehoben werden. Die Patienten wissen meist, welche Körperhaltung sie einnehmen müssen, um die Schmerzen lindern zu können, oder aber sie bringen durch geschickte Massagen und Manipulationen das herausluxierte Nierenbecken zum Zurückspringen und damit zum Nachlassen der Kolik (DEUTICKE).

Wie schon erwähnt klagten manche Patienten über Pollakisurie (bei einer Reizblase). Andere geben an, daß der Urin während des Okklusionsanfalles fast oder ganz versiege, daß also eine Oligurie bis Anurie auftrete, die sich nachher in eine Harnflut verwandle. Der Urinbefund selbst ist selten pathologisch (HENI). Der Harn ist manchmal trüb, selten sind Leukozyten und Albumen zu finden, häufiger jedoch Erythrozyten (Mikrohämaturie). Aber ein einwandfreier Blasenurin ist kein Beweis für intakte Funktion von Nierenbecken und Harnleiter. Es kann aber auch eine Makrohämaturie auftreten, und zwar ist der Urin erst nach den Schmerzanfällen blutig - ein Symptom, das als Folge der Abflußbehinderung anzusehen ist. Wie kommen solche Blutungen überhaupt zustande?

OLAMATO gibt dazu folgende Erklärung (1959): die Ursache der

renalen Hämaturie ist die Nierenminderdurchblutung, die durch eine hydrodynamische Reaktion (Ansteigen des Nierenbeckendruckes) des Harntraktes verursacht werden kann. Die Transsudation von Blut aus den Glomerula resultiert aus der renalen Hypoxie und Erhöhung der kapillären Permeabilität. Schon ISRAEL behauptet ja, daß bei akuter Nierenbecken-Retention nervöse Stauung entstehe, und das gestaute Blut durch die Tubuli renales fließe und sich dort mit dem Urin vermische. Nach der Beseitigung des Abflußhindernisses (in unserem Fall nach dem Lösen des Klappenventils oder Nachlassen der strangulierenden Wirkung des Gefäßes, oder nach Lageveränderung bei Senkniere), gelangt das Blut in die Blase. GOTTLIEB sieht in einer passiven Stauung bei der Wanderniere die Blutungsursache. HORTOLOMEI, STREJA und BORGHELE (1936) haben erforscht, daß die Nierenbecken-Retention den pyelovenösen Reflux bedingen, kann; im Experiment haben sie beobachtet, daß dabei venöses Blut in entgegengesetzter Richtung also von der Vene zum Nierenbecken abfließt. Wenn das Blut aber tatsächlich im Nierenbecken erscheinen soll, muß vorher eine Fornixruptur stattfinden, für die eine Erhöhung des auf etwa 20mm Hg geschätzten Nierenbeckendruckes nötig ist. Die Autoren geben den Druck, der zur Fornixruptur erforderlich ist, mit 40mm Hg an. Nach COHNHEIM-DUBOIS beträgt der Nierensekretionsdruck 60 mm Hg und übersteigt somit den zur Fornixruptur benötigten Druck beträchtlich. Die Nierensekretion hört aber auf, falls der Fornix, das Sicherheitsventil, nicht eröffnet wird, wenn der Nierenbeckenbinnendruck dem Nierensekretionsdruck gleich ist. Drei Gründe bestehen nach Ansicht der Verfasser für eine Extrasatbildung:

1. Der Nierensekretionsdruck
2. Der Peristaltikdruck: die reflektorisch vom Widerstand hervorgerufenen Nierenbeckenkontraktionen steigern den intrapelvinen Druck
3. Die Antiperistaltik vom Hindernis aus.

Das alles gilt für totale, wie auch für unvollkommene Harnleiterverlegungen (abnormes Gefäß, Bindegewebssträhne, Ptose). Man kann also sagen, daß eine jede Nierenbeckenentleerungsstörung, die plötzlich Druckänderungen mit sich bringt, von einer Hämaturie gefolgt sein kann (HORTOLMEI). Somit hätten auch die sog. idiopathischen Hämaturien eine mögliche Erklärung darin gefunden, daß ein plötzlicher Überdruck im Nierenbecken, sei es durch einen Spasmus am Ureterabgang oder durch eine stoßweise Überfüllung des ampullären Beckens, zu einer Fornixruptur und damit zum Blutaustritt ins Nierenbecken Anlaß gibt.

Die Fornixruptur ist von außerordentlicher Bedeutung für die Druckentlastung und somit für die Erhaltung des Nierenparenchyms. FUCHS hat sich (1931) eingehend mit dem Vorgang der Druckentlastung bei einer Hydronephrose durch Rückresorption (ISRAEL), oder, wie er es genauer nennt, durch interstitielle Resorption, befaßt. Aufgrund seiner tierexperimenteller Versuche kann er beweisen, daß die Natur sich zwei Wege gesucht hat, um den Überdruck in einem Nierenbecken zu verringern. Der eine Weg ist die Fornixruptur (die er mehr bei Hunden fand), der zweite ist die tubuläre Injektion, also der Rückstrom des Urins durch die auf den Papillen mündenden Sammelröhrchen bis in die tubuli contorti (besonders bei Kaninchen beobachtet). Je nachdem, welcher Weg eingeschlagen wurde, entwickelte sich bei den Versuchstieren entweder eine Hydronephrose (bei Fornixruptur), oder die Niere fiel der primären Atrophie anheim (bei Tubulusinjektion). Beim Menschen kommt seines Erachtens zumeist Fornixruptur zustande, bei pathologisch, z.B. pyelonephritisch veränderten Nieren, jedoch hat man Tubulusinjektion mit nachfolgender Atrophie des Nierenparenchyms gesehen. Fuchs stellt fest, daß der Druck, der zum Öffnen des Sicherheitsventils, also zur Ruptur führe, schon so hoch sei, daß er bereits Parenchymschäden mache. Auch habe er

bemerkt, daß mit steigender kompensatorischer Hypertrophie einer Niere (wenn sie die Funktion der kranken anderen Niere mit übernimmt), auch der Sicherheitsfaktor, also die Rupturdisposition mit ansteige. Fuchs sah, daß bei Nieren mit einem enorm hohen Sicherheitsfaktor, bei denen folglich schon bei geringem Druck die Fornixruptur eingetreten war, das Parenchym kaum druckgeschädigt und gut funktionierend erhalten war. Bei unvollständigem Ureterverschluß geschieht die Überwindung des Druckes durch die des peripheren Widerstandes; Der hierfür nötige Beckendruck führt direkt und pyelovaskulär zum hydronephrotischen Umbau des Parenchyms. Bei starken peripheren Hindernissen wirken Nierenbeckendruck und Fornixruptur zusammen. In solchen Fällen kann der Druck dann soweit gesenkt werden, daß das Organparenchym sogar intakt bleibt. Daher muß das Wesen der Therapie an allererster Stelle die Druckentlastung darstellen. (FUCHS).

KAZMIN, PERSKY und STORAASLY (1961) erzeugten eine experimentelle Hydronephrose bei Ratten, bei denen in drei Gruppen ein verschieden lang andauernder Ureterverschluß angelegt worden war (48 Stunden, 72 Stunden, 2 Tage). Das Phänomen des Refluxes des Nierenbeckeninhaltes zeigte sich konstant in allen drei Gruppen. Die radiographische Darstellung mit Hilfe von radioaktivem jodiertem Albumin, zeigte eine deutliche pyelo-tubuläre Richtung des Rückstroms an. Daß es hier nicht zur Fornixruptur, sondern zur tubulären Injektion gekommen ist, mag wohl an der zum Versuch verwendeten Tierart liegen, denn auch FUCHS hat bei Ratten keine Ruptur, sondern den pyelo-tubulären Rückstrom beobachtet.

Bevor wir auf die Komplikationen und Gefahren der Hydronephrose eingehen, sei noch etwas über ihre pathologische Anatomie gesagt, soweit diese nicht schon im vorhergehenden Abschnitt zur Klärung der Symptome herangezogen wurde. Das Nierenbecken entleert sich in normalen Verhältnissen mit

jeder Ureterkontraktion vollständig (VOELCKER). STAEBLER jedoch läßt einen verschieden großen Restharn als normal gelten. VOELCKER dagegen spricht von pathologischen Bedingungen, wenn eine gewisse Menge Urin dauernd im Nierenbecken verbleibt; dieser sei gelb, werde aber gegen Ende zu immer trüber, und sei durch manuellen Druck auspressbar, was ihn von dem wasserhellen, durch manuellen Druck nicht auspressbaren Restharn bei reflektorischer Polyurie unterscheide. Die sog. offene und geschlossene Hydronephrose werden durch den Grad des Verschlusses, der ihnen zugrunde liegt, unterschieden. Während bei letzterer ein völliger Ureterverschluß vorliegt, ist er bei ersterer nur partiell, so daß noch Urin abfließen kann. HALLE sagt: "Ein Phänomen, das uns alle frappiert, ich nenne es in all seiner Bräskheit: die normale Niere hat so gut wie gar kein Becken". Nach VOELCKER gibt es folgende Dilatationsvarianten: Erweitert sich nur das Nierenbecken allein, so spricht man von einer Pyelektasie, dilatieren die Kelche und das Becken, dann nennt man die Erscheinung Nephrektasie. Schließlich können auch die Kelche alleine sich ausweiten, es liegt dann eine Caliektasie vor. Zur nephrektatischen Form schreiben GLOOR und SIEBEMANN, daß sie nur durch ein relativ unbedeutendes Abflußhindernis zustande kommen könne. Es müsse ein stätiger Druckausgleich durch Rückresorption des Beckeninhaltes stattfinden, ansonsten das Nierengewebe frühzeitig atrophiere. Nur ein geringgradiger permanenter Überdruck sei in der Lage, im Laufe einer langen Zeitperiode zur Nephrektasie zu führen., ohne daß besondere lokale Beschwerden auftreten (auch experimentell konnte die Entwicklung einer Nephrektasie bei offener Hydronephrose beobachtet werden).

Bei Jugendlichen findet man öfters Riesenhydronephrosen, bei denen aber wider Erwarten das Nierenparenchym noch eine erstaunliche Funktionstüchtigkeit und relative Dicke aufweist. WANDSCHNEIDER hat sich mit diesem Phänomen eingehend beschäftigt und findet vier Gründe, die zu noch funktionierenden

Riesenhydronephrosen bei Jugendlichen führen können:

1. Die Resorptionsfähigkeit der Niere, durch die der Beckendruck unter dem Nierensekretionsdruck gehalten werden kann, ist beim jugendlichen Organismus größer und länger anhaltend, und von der Größe und Dauer der Rückresorptionsmöglichkeit hängt es ab, ob mehr eine Atrophie oder hydronephrotische Parenchymveränderung zustande kommt.
2. Das Nierenbecken kann den Druck durch fortschreitende Dehnung besser ausgleichen, da seine Wandelastizität noch größer ist als im älteren Organismus; (daraus folgert WANDSCHNEIDER, daß Riesenhydronephrosen nur beim Jugendlichen auftreten).
3. Maßgebend ist auch der unvollständige Verschluß, der zwei Ventile hat: einmal die Druckentlastung durch den zeitweisen Harnabfluß einerseits und die Rückresorption andererseits; zum zweiten den Druckausgleich durch die Nierenbeckendilatation.
4. Dazu kommt noch der von BOEHMINGHAUS und GRAUHAN beschriebene Wachstumsreiz auf Niere, Nierenbecken und Harnleiter, der bei sehr früh im Kindesalter sich entwickelnden Hydronephrosen aufzutreten scheint.

Die größere Möglichkeit der Druckentlastung und der Wachstumsreiz auf die harnbereitenden und ableitenden Organe sind somit die Ursache der Entstehung riesiger Hydronephrosensäcke mit doch noch funktionierenden Parenchyminseln. im jugendlichen Organismus, während bei dem gleichen Abflußhindernis die Niere eines Erwachsenen durch Elastizitätsverlust schon längst hydronephrotisch zugrunde gegangen und der Atrophie anheim gefallen wäre.

LÖFFLER hat (1933) Beobachtungen über Muskelveränderungen an Nierenbecken und Ureter bei Stauung in den harnableitenden Wegen gemacht. Aus seinen Untersuchungen ergibt sich, daß die

Nierenbecken- und Harnleitermuskulatur unter diesen Umständen hypertrophiert. Auch TINNEMEYER ist der Ansicht, daß infolge der heftigen Kontraktionen und dem Bestreben des Nierenbeckens, sich des Überschusses zu entledigen, eine Wandmuskelhypertrophie zustande komme. Nach LÖFFLER ist am Becken hauptsächlich Ring- am Ureter Längsmuskulatur tätig, infolge der bei Stauung verstärkten physiologischen Bewegungen würde demnach am Becken die Ring-, am Ureter die Längsmuskulatur in erster Linie befallen. Bei der letzteren findet sich auch eine durch chronische Urinretention hervorgerufene Sklerose der Submucosa, welche die Striktur noch enger macht. Besteht ein Abflußhindernis oder gar ein vollständiger Verschuß längere Zeit, so wird die Muskulatur, nachdem sie alle Reservekräfte durch Hypertrophie verausgabt hat, insuffizient. Das ganze ist nun eine starre, bewegungslose Höhle, auch der Sphinkter klappt und zeigt Atonie. Bei Dilatation ist noch funktionsfähige, hypertrophische Muskulatur zu finden, zum Unterschied von Atonie, wo eine sehr stark verminderte bis gänzlich aufgehobene Muskelkraft gefunden wird (ANDLER).

MAZZANA und AMBROSETTI haben (1957) das histopathologische Verhalten des Nierenbeckens in den verschiedenen Entwicklungsstadien einer Hydronephrose studiert. Sie haben festgestellt, daß dem initialen Stadium der Muskelhypertrophie ein fibröses-elastisches Zwischenstadium folgt. In dieser Fibrose darf nicht nur funktionell eine Reaktion gegen eine Erweiterung des Nierenbeckens (passiver elastischer Tonus) gesehen werden, sondern vielmehr eine Unterstützung der Kontraktionen der muskulären Bündel. In diesem Stadium besteht noch die Möglichkeit der Wiederherstellung der Kontraktibilität, wenn die Ursache der Harnstauung beseitigt wird. Dies wird durch das Bestehen eines produktiven Reizzustands, welchen die histologischen Untersuchungen der Nervenbündel und des Nierenbeckens zeigen, beschäftigt. Wenn jedoch die elastische Fibrose durch eine kollagen-

reticuläre Fibrose ersetzt wird, ist das dritte Stadium erreicht, in welchem die Läsionen einen irreparablen Aspekt bekommen. In diesem Stadium, charakterisiert durch den Untergang der elastischen Fasern, ist der Verlust der Wiederherstellungsfähigkeit der Funktion von degenerativen Prozessen und von der Auflösung der intramuralen Nervenfasern begleitet.

ARNOLD hat (1964) über ein interessantes Versuchsergebnis bei Ratten berichtet, die einseitig nephrektomiert waren, und an der anderen Seite eine Ureterkompression angelegt bekommen hatten. Die histologischen Schnitte zeigten eine geringgradige Dilatation der Nephrome mit keinerlei Anschein von Atrophie, nur leichte Fibrose. Deutliche tubuläre Atrophie und interstitielle Fibrose zeigte sich, jedoch bei den Kontrolltieren, bei denen ebenfalls eine offene Hydronephrose durch Ureterabbindung bzw. Einengung, aber ohne vorige einseitige Nephrektomie, gemacht worden war.

Außer LÖFFLER und CAVAZZANA haben sich noch viele Autoren mit den histologischen Veränderungen der Hydronephrose beschäftigt, u.a. HEPLER (1937), der über die intrarenalen Umwandlungen geschrieben hat, und HJORT, der über die Histologie der Marksubstanz berichtet. Trotz der sich progressiv entwickelnden Dilatation, die hauptsächlich die Sammelröhren, und etwas weniger die Tubuli contorti betrifft, zeigen sich die Glomeruli selbst gegenüber dem erhöhten intrarenalen Druck lange Zeit resistent, bis die Schädigung doch durch die Stauung, und später durch die Störung der Blutzufuhr bedingt wird. Je nachdem, ob die Hydronephrose einen fortschreitenden oder einen intermittierenden Charakter aufweist, erfolgt entsprechend dem Fall allmählich die Reduktion des Parenchyms. Falls die Lösung des Hindernisses keine Rückbildung der Schädigung bringt, führt der Vorgang zur Atrophie (KAIRIS). Besondere Bedeutung wird dem Verhalten des Nierenarteriensystems der Hydronephrose beigemessen, weil daraus die

Schädigung des Nierenparenchyms zu ersehen ist, welche in gewissem Grade immer auf eine Schädigung der Gefäße zurückzuführen ist. MAATZ und KRÜGER haben von diesem Standpunkt aus die histologischen Hauptmerkmale der Hydronephrose folgendermaßen zusammengefaßt:

1. Je nach Dauer bzw. Grad der Schädigung kommt es zu einer ausgesprochenen Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes.
2. Es wird eine mehr oder weniger ausgeprägte Atrophie der Nierentubuli beobachtet, die durch eine Abflachung des Epithels mit Erweiterung des Lumens gekennzeichnet ist. In diesem Stadium sind die atrophischen Tubuli mit einer homogenen, eosinophilen Substanz ausgefüllt, wodurch sie an Schilddrüsenfollikel erinnern (HAMPERL).
3. Man sieht eine verschiedengradige, dichte lymphozytäre Infiltration.
4. Die fortschreitende Atrophie führt zu einer Veränderung der Glomeruli, die bis zur vollständigen Hyalinisierung gelangen, und direkt durch die Stauung des Urins oder indirekt durch Störung der Blutversorgung bedingt werden kann. Schließlich werden durch die Harnstauung und die dadurch entstehende Erweiterung der Kelche die Aa. interlobares abgeschnürt. So entsteht eine Ischämie der Niere, welche in Verbindung mit einer venösen Stasis und dem Druck des zurückgehaltenen Urins zu einer Atrophie des Nierengewebes führt.

CASANDRO (1953) hat die Histologie der pyeloureteralen Verbindungsstelle bei Hydronephrose durch aberrierendes Gefäß beschrieben (5 Fälle). An der Stelle der Kreuzung des überzähligen Gefäßes mit dem Ureter fanden sich Druckstellen mit Verdünnung und Abflachung der Muskelfasern der Ureterwand, in einem dieser Fälle fehlten sie sogar vollkommen. An der dem Gefäß entgegengesetzten Seite der Ureterwand blieb eine annähernd normale Struktur des Gewebes mit reichlich vorhandenen Muskelfasern bestehen. In einigen der Fälle war eine Hyper-

trophie der Muskulatur zu beobachten. Histologische Schnitte oberhalb und unterhalb der Kreuzungsstelle des Gefäßes ergaben ein normales histologisches Bild des Ureters. Der Autor schließt daraus, daß die Veränderungen mechanischen Ursprungs sein müssen.

Auch WILDBOLZ sah an der Druckstelle des aberranten Gefäßes am Harnleiter eine veränderte histologische Struktur: Das Bindegewebe in der Muskularis war wesentlich vermehrt, perivascular fanden sich Lymphozyteninfiltrate. Neben einer Atrophie der Muskulatur sah er an der Druckstelle eine Verdickung der Schleimhaut und subepiteliale Infiltrate mit Lymphozyten und Plasmazellen.

Das Lymphgefäßsystem der Niere scheint besonders bei der Hydronephrose eine wichtige Rolle zu spielen. Dieses System hat MURPHY folgendermaßen beschrieben: Die Lymphgefäße ziehen zentral von Rinde und Mark auf die Bogengefäße hin konvergierend zum Hilus zu und münden als sechs bis acht perivascular Kanäle in der Cysterna chyli oder im Ductus thoracicus. Im Lymphstrom, der sich vom Ultrafiltrat und der tubulären Rückresorptionsflüssigkeit ableitet, und der gewöhnlich mit steigender Diurese zunimmt, ohne daß sich seine chemische Zusammensetzung wesentlich dabei verändert, findet sich bei Unterbindung eines Ureters eine leichte, bei Abbindung beider Ureteren jedoch ein starker Anstieg der stickstoffhaltigen (N -) Substanzen. Der Mechanismus der sog. Sicherheitsklappe (safety valve) ist abhängig von Druckbeziehungen zwischen Lymphkanälchen und Nierenbecken. Die Höhe des renalen Lymphstromes ist auch abhängig vom Zustand der Blasendehnung, aber ein Anstieg der Proteine im Harn kommt weder durch Einengung oder Abschnürung der Lymphkanälchen, noch durch Anstieg des Venendruckes zustande.

BABICS konnte die große Bedeutung der Lymphgefäße für die Erhaltung des Parenchyms bei einer Harnstauungsniere fest-

stellen und experimentell beweisen: Er findet durch Versuche, daß der Druck im Nierenbecken unmittelbar nach dem Verschuß rasch ansteigt, stehen bleibt, und anschließend langsam sinkt, ohne auf den Normalwert zurückzukehren solange der Verschuß bestehen bleibt. Die Nierenfunktion hört aber nicht auf, was er an Versuchen mit Inulininjektionen nachweisen konnte. Die logischerweise erwartete Ruptur des Nierenbeckens tritt aber nicht ein. BABIOS gibt folgende Erklärung: Der ständig erhöhte Druck führt am Nierenparenchym zu pathologischen Veränderungen (abgeflachte Epithelien, erweiterte Nierenkanälchen). Die aus dem hohen Druck resultierende Rediffusion in die Umgebung der Fornices und Fettgewebe des Nierensinus löst ein hochgradiges O E D E M der Substanz und Umgebung der verschlossenen Niere aus. Die H i s t a m i n menge in der Niere nimmt zu. Diese H-Substanzen verursachen eine Permeabilität der Gefäße und Kapillaren und Eiweiß tritt durch; die wasseranziehende Eigenschaft des Eiweißes macht das Oedem. Daneben findet man in dem Oedem viele weitere Lymphgefäße, die das Parenchym durchziehen, und deren Aufgabe es ist, das Oedem abzuleiten. Die Veränderungen der intrazellulären Säfte durch die H-Substanzen bewirken eine Stoffwechselstörung der Zellen, weshalb diese zerfallen. Die Zerfallsprodukte gelangen mit der eiweißreichen Oedemflüssigkeit in die Lymphgefäße. Das ist der Vorgang der Nierentrophie. Im Fett sind wenig Lymphgefäße, weshalb wenig Abfallprodukte abgeführt werden, was wegen des leichter zurückbleibenden Eiweißes zu Vernarbungen führt. Wurden die Lymphgefäße mit dem Ureterverschluß abgeklemmt, dann konnte man im Versuch binnen zehn Tagen eine Nekrose der Niere erzeugen. Da der Nierenbeckendruck bei diesen Vorgängen die Hauptursache ist, muß er möglichst bald gesenkt werden (1963). TORMENE, MILLIN und ZANGRANDO (1963) haben ähnliche Ergebnisse durch Versuche an Hunden erhalten, bei denen der Lymphdurchfluß durch die Niere, der Proteingehalt und die Harnstoffkonzentration der Nierenlymphe vor

und nach Ureterbindung des Harnleiters untersucht wurde. Sie können aus den Ergebnissen schließen, daß das Lymphsystem eine unterstützende Rolle bei der Ausscheidung der harnpflichtigen Stoffe spielen kann, wenn ein septischer Verschluß des Harnleiters auftritt. Der Lymphabfluß macht es der Niere für eine begrenzte Zeit möglich, weiter zu arbeiten.

BLEDSOE und MURPHY (1959) hingegen haben experimentell festgestellt, daß erstens die Strömung des renalen Venenblutes viel größer ist als die der Lymphe des Ductus thoracicus, und daß zweitens der renale Blutstrom in der Zeiteinheit viel mehr Teilchen befördert als der renale Lymphstrom. Die renalen Venen scheinen also bei der Drucksteigerung im Nierenbecken bei einer akuten Hydronephrose ein viel wichtigeres Abflusssystem darzustellen als das Lymphsystem.

Was die oben angeführte zwangsmäßige Erscheinung der Nierenatrophie angeht, so sind GRUBER und BING (1921) der Ansicht, daß sie keine reine Druckatrophie durch Ansteigen des Nierenbeckendruckes ist, sondern durch die Pressung der Markkegel- und Pyramidenarterien kämen da auch nutritive Störungen infrage (was ja spätere Autoren wie KAIKIS, MAATZ und KRÜGER bekräftigen). Der Rückstau des Urins stört ferner die Funktion der Nierenepithelien, und zwar umso mehr, je größer die Menge des angesammelten Urins im abführenden Kanälchensystem und Nierenbecken ist; also spielt auch eine Funktionsbehinderung, in gewissem Sinne eine Inaktivitätsatrophie mit eine Rolle.

Die Komplikationen, die eine Harnstauungsniere mit sich bringen kann, sind Infektion, Steinbildung, poststenotische Dilatation und Hochdruck, ihre Gefahren Urämie und Ruptur. In vielen Fällen erweist sich die Harnstauungsniere als infiziert, denn, wenn durch ein organisches oder funktionelles Abflußhindernis eine chronische oder vorübergehende Harnstauung im Nierenbeckenkelchsystem entsteht, ist eine der beiden Voraussetzungen gegeben, daß sich das Nieren-

becken entzündet, es bedarf nur noch der Einwanderung pathogener Keime, die nach BORGARD (1948) auf zwei verschiedenen Wegen ins Nierenbecken gelangen können:

- A) Ascendierend können sie 1. im Lumen des Harntraktes, also urinogen ins Nierenbecken gelangen,
2. in der Harnleiterwand, und
3. in den ureteralen bzw. paraureteralen Lymphbahnen; es soll eine Kommunikation der Blasenlymphgefäße mit denen des unteren Ureterdriftels bestehen. Dazu sagen RINGI-VAMOS, HARVATH und TOTH (1960), daß die Entzündung in der Harnleiterwand im Gegensatz zu den Literaturangaben in der lymphgefäßreichen Tunica propria und Muskelschicht nicht über die Lymphgefäße, sondern nur längs der Bindegewebs- bzw. Muskelfasern ascendieren. Ebenso dürfte es sich in der Adventitia verhalten.
- B) Descendierend können die pathogenen Keime
1. hämatogen von irgend einem Focus aus (daher ist die Focalsanierung bei bestehender Harnstauungsniere so wichtig) und
2. lymphogen ins Nierenbecken gelangen.
- FRANKE bewies, daß Lymphgefäße vom Colon descendens zur rechten Niere laufen, daß also eine Infektion vom Darm aus möglich ist. Umgekehrt kann eine Bakteriämie aber auch von einem infizierten Nierenbecken durch Bakterientransport über die Lymphgefäße ins Venenblut entstehen. (MURPHY).

Eine Kombination beider, also vom aufsteigenden und absteigenden Weg, wird angenommen, indem z.B. hämatogene, also descendie-

rende Blaseninfektion auf dem Lymphwege intrakanalikulär zum Nierenbecken aufsteigen kann (BORGARD, BLOCH).

Nach BORGARD überwiegt bei Frauen die Coli-Infektion mit 70 bis 80%, während Staphylokokken und Streptokokken seltener zu finden sind; bei Männern sollen Staphylokokken bis zu 60% ausmachen. Hingegen ist BOSHAMAR der Ansicht, daß in 60% der Hydronephrosen Kokken im Urin sind; er bestätigt L AUBER'S Theorie, daß Bakterientoxine in geringen Mengen zur Dyskinese der Harnwege führen, die bei Erhöhung der Toxinzufuhr in die atonische Form übergehen (auch ANDLER und FEDEROFF). DAVIS (1958) stellt fest, daß die Verengung des Harnleiters zur Infektion disponiert (nicht umgekehrt), und daß eine abflußbehinderte Niere ihre Infektion auch behält, welche dann chronisch, also zur sekundären Pyonephrose, wird, und ohne Beseitigung des Hindernisses niemals ausheilen kann. Hingegen meint ISRAEL, daß eine ascendierende Pyelitis eine Harnleiterschleimhautbeteiligung und Schwellung, und damit eine Lumeneinengnung mache, was zu einer Stauung im Nierenbecken führe und eine Entzündung nach sich ziehe, die schließlich zur Pyonephrose werde. Hier ist also nicht die Dilatation, sondern die Infektion primär vorhanden, weshalb VOELCKER eine Infektionspyonephrose (primäre Infektion) und eine Dilatationspyonephrose (infizierte Hydronephrose, also sekundäre Infektion) unterscheidet. Während die aseptische, einseitige Hydronephrose bei normaler Funktion der anderen Niere den Körper nur unerheblich beeinflußt, ist er bei der infizierten Harnstaungsniere doch sehr gefährdet. Der Verlauf ist akut oder chronisch. Bei akuter Infektion kann es ohne Therapie zu tödlicher Septikämie kommen, bei der chronischen wird die andere Niere erheblich durch Bakterientoxine geschädigt.

Die Steinbildung ist als Folge der Harnstagnation aufzufassen. BIBUS und HOHENFELLNER fanden sie in 23% ihrer Hydronephrosefälle. Warum entstehen aber Konkreme sekundär

nicht bei allen abflußbehinderten Nieren? Für die sekundäre Steinbildung in einer Harnstauungsniere ist die Zeitdauer wichtig, in der die Hydronephrose entstanden ist. Bei schneller Entwicklung der Harnstauung wird bald ein diluierter Harn produziert, der nicht zu Steinbildung führt. Kommt aber eine Harnstauung im Nierenbecken langsam zustande, so daß die Nierenfunktion nicht wesentlich beeinträchtigt, und ein normal konzentrierter Urin produziert wird, so können sich bei dem ständig vorhandenen Nierenbecken-Restharn durch Ausfallen in hoher Konzentration vorhandener Harnfixa sekundär Konkreme te bilden. Umgekehrt muß man bei allen primären Steinleiden darauf achten, daß bei der Lithotomie gute Abflußverhältnisse erhalten oder geschaffen werden, da sonst die Möglichkeit von Steinrezidiven begünstigt wird (STEFFUS-KREBS: die transparenchymale Nephropexie hat sich hier besonders bewährt).

Die poststenotische Dilatation, die BIBUS und HOHENFELLNER bei einigen ihrer Hydronephrose-Fälle fanden, soll nicht selten, im Gegensatz zum Abflußhindernis, funktionell bedingt sein: die Uretermuskulatur nach der Stenose atrophiert, weil nur wenig beansprucht, da der Harn durch die Stenose sickert. (Die Autoren fragen sich, ob hier eine Inaktivitätsatrophie mit zur poststenotischen Dilatation beiträgt).

LUTZEYER hat (1962) zum renalen Hochdruck, der bei einer Hydronephrose entstehen kann, Stellung genommen. Seine Ursachen sind neben akuten und chronischen parenchymatösen Nierenerkrankungen, Mißbildungen und dysontogenetischen Nierenveränderungen auch Occlusionserkrankungen wie Stenosen und Strikturen, welche ja durch aberrierende Gefäße mit verursacht sein können. Nach MARSHALL ist das Auftreten eines Hochdrucks bei aberrierenden Gefäßen häufiger als bei normaler Nierengefäßversorgung. Die akute und chronische Harnstauung bei kogenitaler und erworbener Hydronephrose durch kreuzende Gefäße, Bride Tumoren, Strikturen, Stenosen und Verschlußsteine, führt durch

die akute intrarenale Drucksteigerung, die ein Zusammen-
drücken der Aa. interlobares, und damit eine Ischämie bewir-
ken kann, zu einer temporären Hypertonie, die sich in der
Regel nach Entlastung der Niere wieder normalisiert. Persistiert
aber der hohe Blutdruck, so muß angenommen werden, daß sich
eine pyelonephritische oder partielle Schrumpfniere gebildet
hat. ALBRECHT berichtet (1966) über 10000 Sektionen, wobei
in 2787 Fällen ein Hypertonus gefunden wurde, und davon wieder
96 mal (3,4%) bei einseitiger Schrumpfniere. Auch eine
Arteriosklerose muß mit als Ursache einer renalen Hypertonie
angesehen werden. Während ja das Leitsymptom des akuten
Stauungszustandes die Kolik ist, finden wir bei einer chronischen
Stauung als Leitsystem oft Pyurie und Hypertonie. Wenn die
Durchblutungsstörung der Niere länger als zwei Monate bestehen
bleibt, geht der früher reversible Hochdruck in einen Dauer-
hypertonus über (sog. chronischer Drosselungshochdruck), wel-
cher übrigens unabhängig vom sympathischen Nervensystem und
sämtlichen innersekretorischen Drüsen (Hypophyse, Nebenschil-
drüsen, Schilddrüse und Gonaden) außer den Nebennieren, denen
SARRE und CONN zur Aufrechterhaltung des Drosselungshoch-
druckes eine konditionale Rolle zugeschrieben haben.

Die Gefahr der U r ä m i e bei zunehmender Niereninsuffizienz
ist besonders bei bilateral auftretender Hydronephrose gegeben,
die ja bei der durch aberrante Gefäße bedingten Harnstauungs-
niere aufgrund der embryonalen Genese des Abflußhindernisses
leicht auftreten kann. Es genügt auch, wenn die eine Niere
hydronephrotisch verändert ist, und die zweite Niere durch
pathologische Veränderungen, angeborener oder erworbener Art,
ausfällt oder ihre Funktion alleine nicht den Anforderungen
gewachsen ist, um die harnpflichtigen Substanzen im Blut bis
zur tödlichen Urämie erwachsen zu lassen. Weit seltener jedoch
ist die Gefahr einer Hydronephrosen-Ruptur, die aber auch schon
vorgekommen ist, wobei meist irgendein Unfall die Ursache dafür

ist. REHBEIN berichtet über einen Fall von doppelseitiger Hydronephrosen-Ruptur beim Sturz aus dem zweiten Stockwerk. Man fand bei dem Patienten die Ruptur beidseits genau an der gleichen Stelle. REHBEIN erklärt die Ursache des Risses so, daß die enorme Flüssigkeitsmenge (der Inhalt der beiden Hydronephrosensäcke) beim Fall durch die Schwerkraft an Gewicht zugenommen habe, und beim Aufprall durch die Vermehrung des Bodendrucks (hier unterer Pol) eine Ruptur eingetreten sei. Die Folgen der Ruptur können Verblutung, retroperitoneale Urinphlegmone und Sepsis sein. So mahnt PETERS vorsorglich, wegen der Gefahr der Ruptur mit ihrer beträchtlichen allgemeinen und Operationsmortalität, doch alle Hydronephrosen rechtzeitig zu operieren.

RIEKER, der ein intensives Studium des Frühstadiums der Hydronephrose bei aberrierendem Gefäß betrieben hat, stellt fest, daß diese anfangs sehr wechselvolle Krankheitsbild, eine intraabdominelle Affektion vortäuschend, eine Diagnosestellung sehr erschwere, zumal beim ersten Auftreten der Beschwerden weder röntgenologisch noch urologisch krankhafte Befunde nachweisbar seien, daß aber das langsame Entstehen der Hydronephrose wiederum nur röntgenologisch festgestellt werden könne, da eine Funktionsminderung der Niere erst viel später eintrete.

BISCHOFF (1965) hat eine genaue Zusammenstellung von allen Untersuchungsmethoden gemacht, in der er diese in interne und urologische Verfahren und urologische Röntgendiagnostik unterteilt. Wichtig bei den internen Untersuchungen ist zunächst einmal eine genaue Anamnese, wobei meist die oben geschilderten Beschwerden zutage kommen. Die meisten Patienten klagen erst kürzere Zeit (1-2 Jahre) über Schmerzen, es kann jedoch vorkommen, daß schon ein ganzes Jahrzehnt Beschwerden vorhanden sind. Je nach dem Grad der Schmerzen kann man auf die Größe der Hydronephrose schließen, da beide im umgekehrt proportionalen Verhältnis stehen sollen, was mit

zunehmendem Elastizitätsverlust des Nierenbeckens (Dehnungsschmerz nimmt ab!) bei wachsender Harnstauungsniere in Zusammenhang steht.

Der genauen Anamnese folgt eine allgemeine Untersuchung, wobei auch auf den Konstitutionstyp zu achten ist, da bei ~~ach~~henischem die für ein abnormes Gefäß so vernünftigermaßen mobilisierter beobachtet wird, auch im Rahmen einer allgemeinen Organptose. Vielfach geben solche Patienten häufige Narben-, Leisten- oder Hodenbrüche an; diese sog. Bindegewebsschwächlinge neigen ja besonders zu Organsenkungen.

Analog zu den Beobachtungen von HUTH und MAYER bemerkte LACHS in Fällen mit weit fortgeschrittener Nierenfunktionsstörung eine starke Beschleunigung der Blutkörperchensenkungsreaktion (BKS) mit einem 1-Stundenwert von 30 - 55 und einem 2-Stundenwert bis 160 Teilstreichen. Daraus schließt er, daß die BKS nicht nur auf eine eventuelle Infektion der gestauten Niere, sondern auch in gewissem Maße auf deren Funktionszustand hinweisen könne.

Nierenfunktionsprüfung wie Cellulose und Phenolrotprobe können bei Vorliegen einer Harnstauungsniere nicht als sichere diagnostische Hilfsmittel zur Beurteilung der Nierenfunktion gewertet werden, weil durch die vorhandenen Transportstörungen eine Verzögerung der Ausscheidung zustande kommt. Auch eine Änderung des acido-basischen Gleichgewichts im Blut als Ausdruck der durch den ständig erhöhten Nierenbeckendruck zustande gekommenen tubulären und glomerulären Schädigung kann möglicherweise selbst bei Solitärhydronephrose erst sehr spät nachweisbar sein.

Die Funktionseinschränkung der Niere (Durch Parenchymreduktion infolge des Stauungsdruckes) führt zu einer erheblichen Konzentrationsschwäche, und normalerweise zur kompensatorischen Polyurie mit einem Verdünnungseffekt, d.h. es kommt zur Verminderung des spezifischen Gewichts unter 1010. Hier sei die Beobachtung von LAMM (1936) eingefügt, der bei einem Kranken mit großer rechtsseitiger Hydronephrose mehrmals im Urin

des Volhardschen Konzentrations- und Verdünnungsversuches plötzliche Harnkonzentrationen feststellte. Er deutete dies richtig als Ausdruck einer stoßweisen Beimengung des dünnen Hydronephroseharnes zum Harn der anderen leistungsfähigen Niere. Darauf aufmerksam gemacht, fand er nun bei fast der Hälfte seiner einseitigen Hydronephrose-Patienten die gleichzeitig gewonnenen Nierenharns als verschieden konzentriert. Auch die Palpation ist ein kein wesentliches Hilfsmittel zur Diagnostizierung einer Harnstauungsniere. Sie ist nur dann positiv, wenn das Nierenbecken sehr groß und prall gefüllt ist. Wenn eine Harnstauungsniere selbst mit starker extraurethraler Erweiterung nur ein unvollständiges Hindernis aufweist, z.B. bei intermittierender Hydronephrose, kann die Palpation völlig negativ sein. Große, pralle Nierenbecken von Kindskopfgrößen sind leicht zu tasten, und zeigen auch Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit. Auch der obere Ureterteil ist manchmal schmerzempfindlich (Druckschmerzhaftigkeit des Mc. Burneyschen Punktes läßt fälschlicherweise eine Appendicitis vermuten).

Von den u r o l o g i s c h e n Untersuchungsmethoden seien Katheter-Urin und Urinkultur erwähnt, die den Patienten abgenommen werden. Wie gesagt, muß der Blasenurin bei Veränderungen der Niere und des Harnleiters nicht pathologisch sein, sehr oft, fast meistens, hat man keine namhaft krankhaften Befunde. Die Urinkultur gibt über eine bestehende Harninfektion Auskunft, falls sich diese nicht schon in Fieber, Schüttelfrost usw. fühlbar geäußert hat, und durch einen Resistenztest kann das erforderliche Antibiotikum festgestellt werden.

Die C y s t o s k o p i e ^(nach STAHLER) mit Indigokarmin-Injektion (sog. Blauausscheidung oder Chromocystoskopie) kann auch Aufschluß über die Nierenparenchymleistung geben, und zwar im Vergleich der Blauausscheidung beim liegenden und nicht liegenden Ureterkatheter. Bereits geringe mechanische oder funktionelle Abfluß-

störungen verursachen eine Verzögerung der Blauausscheidung (die bei liegendem Ureterkatheter durch Beseitigung der Lumenverengung nicht zu bemerken ist). Und zwar gibt die Prüfung der Parenchymleistung mittels der Differenz zwischen der fehlenden Blauausscheidung ohne Katheter und der Blauausscheidung bei liegendem Harnleiterkatheter Aufschluß über die Reservekräfte. Diese sind bei einem bestehenden Infekt sehr niedrig, selbst bei sehr kleinen Harnstauungsnieren; denn die geringste Infektion führt zu einer sofortigen und wesentlichen Verschlechterung der Nierenfunktion (STAEHLER).

TRATTNER beschreibt (1932) "eine neue Methode zur graphischen Darstellung der Funktion des Ureters mit dem Hydophoragraph!" Mit diesem Instrument werden Ureterkontraktionen und Druckänderungen gleichzeitig miteinander gefilmt. Das zusammenfassende Lichtbild ermöglicht eine genaue Analyse der Ureterbewegungen, und gibt einen Einblick in die Physiologie dieses Organs. Auch ein kompletter oder partieller Verschuß und sein annähernder Sitz kann mit der hydrophoragraphischen Methode aufgrund der Dauer der Kontraktionen nach Injektion von 5 - 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung diagnostiziert werden. Normalerweise wird durch eine solche Injektion eine rasche und erhebliche Druckerhöhung erzielt, und zwar für eine bis zwei Minuten Dauer. Je näher die Katheterspitze dem Ureterverschluß liegt, desto geringer ist die Höhe und Dauer des Druckes. Diese Untersuchungsmethode hat sich laut TRATTNER bei Uretersteinen, Strikturen und aberrierenden Gefäßen als von besonderem Wert erwiesen. Den Grad einer Striktur kann man auch mit dem Urofluometer messen.

Schließlich bleibt noch die u r o l o g i s c h e R ö n t g e n d i a g n o s t i k als wichtigste Untersuchungsmethode zu besprechen. Zunächst sei das Ausscheidungsurogramm (AUG), das uns (außer bei stummer Niere) nach intravenöser Injektion von

Kontrastmittel (Uroselectan, Perabrodil) die Niere und ableitende Funktionsprüfung in Konzentration und Ausscheidung der Niere ist, unter der Reihe der Röntgenuntersuchungen aufgeführt. Eine extra- und intrarenale Hydronephrose wird dadurch erkenntlich. Die extrarenale Harnstauungsniere zeigt im Röntgenbild ein gewaltiges, sackartiges Nierenbecken mit relativ gut erhaltenen Umrissen der Kelchenden, die intrarenale ergibt eine mäßige (bis gar keine) Erweiterung des Beckens mit starker Ausweitung der Kelchenden; man kann kirschgroße, pflaumengroße, ja apfelgroße Aushöhlungen der Kelche mit entsprechender Reduktion des Parenchyms sehen. Solche intrarenalen Hydronephrosen sind wesentlich stärker funktionsgefährdet als extrarenale und haben demzufolge auch die entsprechend schlechtere Prognose. Bei verzögerter Ausscheidung, die gerade auch bei Stenosen und Abklemmungen durch aberrierende Gefäße auftritt, ist eine prolongierte Urographie von 30, 60, 120 Minuten vonnöten. Eine Leeraufnahme zeigt an, ob sich sekundär durch die Harnabflußstörung ein Konkrement im Nierenbecken oder Ureter (vor der verengten Stelle) gebildet hat. Hier sei eine interessante Beobachtung von PLIVERIC eingefügt, der über einen Fall von intermittierender Hydronephrose berichtet, bei dem durch blutigen Stauurin ein Nierenbecken-Ausgußstein im Röntgenbild vorgetäuscht wurde. Erst der Operationsbefund klärte die erstaunten Operateure über die wirklichen Tatsachen auf. Fuchs (1932) gibt einen Beitrag zum reflektorischen Verhalten der oberen Harnwege, der für die Ausscheidungsurographie von gewisser Bedeutung ist: Dauerentleerung der Blase und geringe Diurese bedingen eine Engerstellung der oberen Harnwege, und es werden isolierte Harnportionen durch den im übrigen leeren Ureter in die Blase transportiert. Füllung der Blase und starke Diurese bedingen eine Weitstellung der oberen Harnwege. Nierenbecken und Ureter sind von stagnierenden Harnmengen erfüllt, von welchen Teile durch Peristaltik in die Blase befördert werden. Engstellung und Weitstellung werden reflek-

torisch ausgelöst. Das Fehlen des Engstellreflexes ist pathognomonisch für Infektion und Stauung in den oberen Harnwegen.

Ein sehr wichtiges Verfahren, das in den letzten Jahren sehr an Bedeutung gewonnen hat, um ein Vas aberrans zur Darstellung zu bringen ist die Renovasographie (Aortogramm) (von DON SANTOS erstmalig angewandt). SELDINGER hat (1953) die perkutane, retrograde Aortenkatheterung von der A. femoralis aus empfohlen, anstelle der früher praktizierten translumbalen Aortenpunktion, wodurch die Gefahr der paravasalen Injektion oder retroperitonealen Hämatombildung bei Blindpunktion der Aorta ausgeschaltet wird. Die Vorteile von Seldingers Methode sind außerdem ein Wegfall der Allgemeinanästhesie und die Möglichkeit, die selektive Darstellung einer Nierenarterie anschließen zu können. Es gibt nämlich zwei Arten von Katheterangiographie: die gezielte Darstellung beider Nieren (aortale Nierenangiographie), und die selektive Nierenangiographie (durch Umbiegen der Katheterspitze in den Abgang einer A. renalis). Nach HAFEMEISTER (1965) unterscheiden wir vier Füllungsphasen:

1. Die arterielle Phase, in der also aberrierende und akzessorische Gefäße sicher zur Darstellung kommen.
2. Die Parenchymphase (nephrographischer Effekt) gibt Aufschluß über Form und Größe der Niere, außerdem über die für das einzuschlagende Operationsverfahren so wichtige Parenchymdicke.
3. Die Venenphase, in der allerdings nur die großen Venen, und diese nur ungenau, dargestellt werden.
4. Die pyelographische Phase, die das Nierenbecken und den Ureter darstellt.

Vergleicht man die Bilder von den Phasen 1 und 4 miteinander, so läßt sich die Lage des Vas aberrans zu Nierenbecken und

Ureter feststellen. Die normale arterielle Nierenversorgung zeigt 20 bis 30 Varianten. Von englischen und amerikanischen Autoren (ROBERTSON, DERRICH, MARSHALL) wird vermutet, daß Zusammenhänge zwischen Anomalien der Gefäßversorgung einer oder beider Nierenarterien und Hypertonie aufgrund möglicher Minderdurchblutung einzelner Nierensegmente bestehen. Jedoch fanden GEYER und PONTASSE zusätzliche Nierenarterien bei Hypertonikern nicht häufiger als bei Normotonikern.

Beim Vorliegen einer sog. stummen oder funktionslosen Niere ermöglicht die Nierenangiographie ein Erkennen der zur Funktionslosigkeit führenden Nierenerkrankung (Tumor, Tuberkulose, pyelonephritische Schrumpfniere) oder eine Abflußstörung (aberrierende Gefäße), ferner, neben der schon erwähnten Beurteilung der Parenchymdicke, ermöglicht sie den Ausschluß einer Nierenaplasie (der auch mit Hilfe einer retroperitonealen Luft- bzw. Sauerstofffüllung möglich ist). Kontraindikationen der Renovasographie sind manifeste Funktionseinschränkung der Niere mit Ausscheidungsinsuffizienz und Retention von harnpflichtigen Stoffen und doppelseitige diffuse Glomerulonephritis.

HAFFNER, erwähnt (1958), daß KOCH und HAASE Kontrastmittelschäden, wie Rindennekrose, Untergang von Tuberkuloseepithelien, Auflockerung der Arterienwand, Glomerulusverödung, eine Herabsetzung der Filtrationsmenge und Konzentrationsfähigkeit der Niere und Absinken der Clearance nach Nierenangiographie festgestellt haben. BAUDISCH (1964) schreibt, daß tödliche Zwischenfälle nach Renovasographie durch Nierenversagen infolge zu hoher Kontrastmittelkonzentration in den Nierengefäßen und durch wiederholte Kontrastmittelinjektionen (Summationseffekt) vorgekommen seien. Der Kontrastmittelkonzentration in den Aa. renales, der Nierenfunktion vor der Gefäßdarstellung und der Art des Kontrastmittels kommen eine besondere Bedeutung zu. Am besten verträglich seien die neuen trijodierten Benzoessäureverbindungen wie Visotrast, Urographin, Hypaque,

Uromiro usw., während die diiodierten Pyridonderivate, wie Perabrodil, Diotrast u.a. weniger gut vertragen würden und häufiger Störungen zur Folge hätten. Vorbedingungen für die Ausführung der Untersuchung seien allerdings eine Konzentrationsfähigkeit der Niere bis 1020, auch dürfe der Rest - N nicht über 35 mg% sein, und die Kreatinin-Clearance müsse mindestens 50% des Normalwertes betragen. BAUDISCH und HAFEMEISTER sind der Ansicht, daß bei Anwendung der trijodierten Kontrastmittel (Urographin und Visotrast) bei richtiger Dosierung keine ins Gewicht fallenden Einschränkungen der Nierenfunktion zu erwarten sind (aufgrund von Kreatinin-Clearance- und Konzentrationsversuchen fünf Tage nach der Kontrastmittelinjektion zu schließen). HAFEMEISTER fand bei der empfindlichen Untersuchungsmethode weder histologisch faßbare Parenchymschäden, noch Störungen der Nierenfunktion. Die allerjüngste Untersuchungsmethode dürfte die I s o t o p e n e p h r o g r a p h i e, das Scintigramm sein, das ebenfalls über Form, Größe und vor allem Funktion der Niere Auskunft gibt.

Wenn es weder durch das AUGr noch durch das Aortogramm zu einer Klärung des Abflußhindernisses gekommen ist, dann kommt zur diagnostischen Ermittlung des überrierenden Gefäßes das retrograde Pyelogramm in Frage, das aber nicht ganz ungefährlich sein soll, da dieser an sich unphysiologische Vorgang einen Schock (renalder Schock mit Anurie) zur Folge haben kann (HENI). Nach MAY und DEUTICKE soll dieses Verfahren nur 1 Tag vor oder am Tage der Operation (und dann unter streng aseptischen Kautelen) durchgeführt werden, da schon 24 Stunden nachher ein foudryant verlaufender Infekt in der gestauten Niere zum Verlust dieses Organs führen kann (BROSIG, KÜHNEL und NAGEL). Einen großen Vorteil bieten pyelographisch gezielte Reihenaufnahmen, nämlich die Möglichkeit, den Ablauf des Entleerungsvorganges im Bild festhalten zu können. Dabei kann man

erst die große physiologische Variabilität der Nierenbeckenentleerung mit einer verschiedengradigen Bewegungsfähigkeit des Ureterhalses beobachten. Man führt den Ureterkatheter bis ins Nierenbecken vor und injiziert unter Schirmkontrolle eine geringe Menge des Kontrastmittels, um den unteren Abfluß des Beckens sehen zu können. Zieht man nun die Sonde zurück und injiziert weiter, so sieht man das Kontrastmittel durch die Ureterabgangsstelle treten und hält diesen Moment mittels der gezielten Aufnahme fest. Ein "pathologischer" Befund am Ureterhals bei einer einmaligen Aufnahme braucht nichts zu bedeuten, bleibt er aber auf einer ganzen Serie konstant, dann hat er wesentlich mehr Beweiskraft. Bei der gezielten Pyeloskopie, bei der der Ureterkatheter länger liegen bleibt als bei der gewöhnlichen retrograden, treten deshalb auch während der Röntgenuntersuchung häufiger spastische Zustände auf, die Folgen einer abnormen Krampfbereitschaft des Nierenbeckens. Aber nicht diese, sondern ihre mögliche Ursache soll mit der pyeloskopischen Methode festgestellt werden (HENI). Um eine Vorstellung zu vermitteln, welche röntgenologische Zeichen ein aberrierendes Gefäß an Nierenbecken und Ureter machen kann, seien die Befunde von HENI und RIETHMÜLLER kurz aufgezählt, die sie bei 160 wegen abnormer Krampfbereitschaft von ihren operierten Hydronephrosen fanden, wobei in 86,25% aberrierende Gefäße die Ursache waren. Die Autoren sahen an den 138 Nieren (86,25%), die ein überzähliger Gefäß aufwiesen, insgesamt 245 Röntgenzeichen (bei Überschneidung der möglichen Symptome):

Einen glatten Ureterabgang fanden sie	in 24,5 %
eine Strangfurche (Füllungsdefekt)	in 26,8 %
eine Ureterschleife	in 27,5 %
eine Abknickung des Ureters	in 12,5 %
eine Eindellung	in 10,6 %
zwei und mehr Streifen	in 1,2 %
Spastik	in 30,0 %
eine umschriebene Verengung des Ureters	in 6,6 %

eine fadendünne Verengering des Harnleiters	in 1,2 %
eine Furche am Nierenbecken	in 1,8 %
eine erhöhte Insertion des Ureters	in 6,2 %
eine Torquierung des Harnleiters	in 0,6 %
eine Stauchung des Ureters	in 0,6 %
eine Psoasaschlinge	in 1,8 %
und eine Schleimhautfalte	in 0,6 %

Nach HENI kann ein vas aberrans mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, bei umschriebenen, querverlaufenden 2 - 5 mm dicken Aussparungen des Kontrastmittels, sowie engen konstanten Schleifenbildungen; beim Zeichen eines Spasmus nur dann, wenn dieses in Verbindung mit den genannten Symptomen auftritt. Dagegen fand sich in situ 31 mal ein vas aberrans bei insgesamt 39 Nieren mit dem röntgenologischen Zeichen eines glatten Ureterabganges, das deutet darauf hin, daß aberrierende Gefäße nicht immer eine röntgenologisch sichtbare Veränderung des Nierenbecken-Harnleiterabgangs verursachen müssen. Über den Verlauf der Gefäße im Verhältnis zum Ureter - vor oder hinter ihm oder beides (Gefäßgabel bzw. -zange) - kann aufgrund der Röntgenaufnahme kaum etwas ausgesagt werden, ebensowenig wie über die Art desselben - ob Arterie oder Vene. Auch für die Größe des Gefäßes gibt der Röntgenbefund nicht immer einen anhalt. Das sog. Klappensymptom von v. Lichtenberg, das Leerbleiben des Ureterhalses, d.h. der Gegend des pyelo-ureteralen Schließmuskels, kann, wie schon ALLEMANN betont, auch ohne aberrierendes Gefäß vorhanden sein. Eine sicherer Abgrenzung der aberranten Gefäße gegen Bindegewebsstränge ist röntgenologisch nicht möglich, auch gegen N rben, die sich durch fadendünne Verengeringen zeigen, ist manchmal schwer eine Abgrenzung möglich. Embryonales Bindegewebe bedingt keine im Röntgenbild sichtbare Veränderung des Harnleiters, da es sehr locker ist. BAUER sieht in einer röntgenologisch sichtbaren Doppelkontur des Ureters, die durch Impression des Gefäßes hervorgerufen sein soll, ein deutliches Zeichen für das Vorhandensein eines vas aberrans. Nach LOEVENEK und JEPKENS sprechen

eine Konkavität des Ureters nach der Wirbelsäule hin, und eine glatte Begrenzung der geschlängelten Seite für eine Gefäß-einengung. STAHLER hält ebenfalls die seitliche Verdrängung des Ureterabganges, ferner die mediale Verlagerung des unteren Poles und Näpfchenform des Harnleiterabganges für mögliche Anzeichen eines aberrierenden Gefäßes. Ein bioptisch freier Ureterabgang kann aber ebenfalls die verschiedenen Röntgensymptome zeigen. Bei HENI und KIEHNMÜLLER wurde in zehn Fällen der typische Röntgenbefund eines vas aberrans vorgetäuscht, obwohl in situ kein aberrierends Gefäß gefunden werden konnte. Die Autoren stellten auch in 19,4% ihrer Fälle eine Inkongruenz zwischen Röntgen- und bioptischem Befund fest. In neun Fällen nahmen sie aufgrund der Röntgenbilder ein vas aberrans an, das bioptisch nicht bestätigt wurde, in zehn Fällen war es umgekehrt, und in sechs Fällen wurde das Gefäß bioptisch an anderer Stelle gefunden als es nach dem Röntgenbefund angenommen werden mußte. Der Beurteilung von Röntgenaufnahmen haftet immer etwas Subjektives an, des weiteren bietet auch die Pyeloskopie mit gezielten Reihenaufnahmen Täuschungsmöglichkeiten wegen der großen physiologischen Bewegungsfreiheit des Ureteralses, jedoch in geringerem Maße als die gewöhnlich retrograde Pyelographie.

Für die I n d i k a t i o n zur plastischen oder radikalen Operation sind verschiedenen Faktoren ausschlaggebend. Schon EKEHARD sagte: "Die Idealbehandlung bei Hydronephrose kann nur darin bestehen, daß schon so früh das Hindernis entfernt wird, daß kein größerer hydronephrotischer Sack sich ausbilden kann, wenn möglich bei unveränderter Funktion der Niere". Diese Forderung Ekehorns besteht auch heute noch mit vollem Recht. Die Frage: "organerhaltende Operation oder radikale Nierenentfernung" wird im Gegensatz zu früher, wo man häufig die Totalentfernung der Harnstauungsniere vorgenommen hat, heute meist dahingehend entschieden, daß man so konservativ wie irgend möglich operiert, denn 1/4 bis 1/6 des Nierenparenchyms reicht zur Entgiftungsfunktion aus, und wenn 1/3 der Leistung einer gesunden Niere operativ erreicht wurde,

dann kann die operierte Niere eventuell alleine die Funktion der Entgiftung übernehmen (BISCHOFF).. Wann, wie und warum operiert werden soll ergibt sich aus den vier Umständen: Schmerz, Harninfekt, Hypertonie und Nierengefährdung (BIBUS). Ob organerhaltende Operation oder Nephrektomie durchgeführt werden soll, wird nach verschiedenen Gesichtspunkten beurteilt:

1. Der Zustand d.h. die Dicke des Parenchyms läßt vorsichtige Rückschlüsse auf die Funktion und Erholungsfähigkeit der Niere zu. Das Ausscheidungsurogramm täuscht aber manchmal durch die große Kontrastmitteltiefe infolge der Nierenbeckenausweitung eine kräftige Ausscheidung der kranken Seite vor. Akut verschlossene Nieren lassen gar keine Kontrastmittelausscheidung erkennen. Auf die Frage, ob man eine stumme Niere nephrektomieren oder plastisch operieren soll, antwortet DEUTICKE, daß stumme, auf dynamischem Wege entstandene Hydronephrosen, also solche, die durch langsame Stauung gewachsen sind, am besten entfernt werden, wogegen die stummen Nieren, die durch eine akute Harnstauung in kurzer Zeit zustande gekommen sind eine plastische Operation versucht werden soll.

Auch nach der Kelchweite, nach dem Zustand der Papillen kann man die Dicke des Parenchyms schätzen. Wie schon erwähnt ist ein stark erweitertes Nierenbecken bei geringer Kelchvergrößerung ein prognostisch günstigeres Zeichen als eine geringe Nierenbeckenektasie mit stark erweiterten Kelchen, da hier der Parenchymverlust mehr groß sein dürfte, was als starke Druckatrophie zu deuten ist. Zeigt das Röntgenbild langhalsige Kelche, so tendiert das Parenchym schon zur Schrumpfung, die dann nach der plastischen Korrektur eintreten würde. Kreisrunde Kelche dagegen zeigen eine weitgehende Rarifizierung des Nierenparenchyms an; es findet sich jedoch noch genug funktionstüchtiges Nierengewebe, welches eine plastische

Operation lohnend macht. Sind Kelche aber so weit, daß sie aneinander stoßen, dann fehlt jegliches Parenchym, womit folglich die primäre Nephrektomie angezeigt ist. Das Huntersche Phänomen (die Nierenbeckenkonfiguration bricht am lateralen Rand des musculus psoas major ab, sog. Psoasrandsymptom) wird bis zu einem gewissen Grad als Atonie der glatten Muskulatur der oberen Harnwege aufgefaßt. Hier plastisch zu operieren, hält AKKILIC nicht für sinnvoll, da eine vollständige Entleerung des Nierenbeckenkelchsystems nicht mehr möglich ist, und somit eine Praedisposition für Nierensteine und Harninfekt gegeben ist. AKKILIC fordert für die Indikationsstellung zu einer plastischen Operation, daß sich das Nierenbeckenkelchsystem wieder zur normalen Becherform zurückbilden können müsse, was durchaus möglich sei, wenn sich die Ausweitung durch eine hochgradige, jedoch kurzfristige Drucksteigerung im Hohlraumssystem entwickelt habe; die Dilatation sei jedoch dann irreversibel, wenn sie durch Kelchsausweitung eine Atrophie des Parenchyms bewirkt habe. Gegen diese Ansicht sprechen Autoren, die die Erfolgsaussichten nicht nach den wiedererlangten anatomischen Verhältnissen, sondern nach der Nierenfunktion und den verbesserten Abflußverhältnissen beurteilen. Dann das erweiterte Nierenbecken verkleinert sich nur so weit, als die erhalten gebliebene Elastizität und der Muskeltonus es zulassen. (SIMON).

2. Auch die A u s t r e i b u n g s k r a f t des Nierenbeckens, die durch Berühren mit einer stumpfen Pinzette geprüft wird (die Nierenbeckenmuskulatur antwortet gewöhnlich mit einer peristaltischen Welle) ist bei der Wahl des operativen Vorgehens von Bedeutung. BOEHMINGHAUS hält das K n e i ß e n mit einer Pinzette für wertlos, da auch eine atonische Muskulatur auf diesen Reiz mit Peristaltik reagiere (R e f l e x !). Dieser Punkt kann aber nur in situ geprüft werden, wie überhaupt die letzte Entscheidung ob Plastik oder

Nephrektomie erst während der Operation fällt. Denn manchmal machen sehr starke Verwachsungen eine plastische Operation unmöglich oder nutzlos, wegen der danach entstehenden postoperativen Vernarbungen, die das Operationsresultat vernichten würden. Oder aber man sieht, daß das Parenchym schon ganz mit pyelonephritischen Narben durchsetzt ist - ein Befund, der eine Plastik nutzlos macht. Nach BIRUS soll überhaupt bei chronischer Pyelonephritis der einen Seite möglichst nephrektomiert werden. Auch die engere Wahl unter den einzelnen plastischen Korrekturmöglichkeiten kann meist erst intra operationem entschieden werden, da die meisten Abflußhindernisse wie Gefäße, Engen, Klappen, Knicke oder embryonale Adhäsionen ja nicht allein, sondern häufig kombiniert vorkommen (BISCHOFF). Trotz Isotopennephrographie, Renovasographie, Ausscheidungsurographie mit Spätaufnahmen (6 - 12 Stunden) gibt es keine Untersuchungsmethode, die ganz sicher erkennen läßt, ob eine hydronephrotische Niere noch reparationsfähig ist.

3. Der H a r n i n f e k t ist heute, im Zeitalter der Antibiotika keine Kontraindikation mehr für eine plastische Hydronephrosenkorrektur (MAY, BOEHMINGHAUS); früher verlangte man erst eine Ausheilung des Infektes bevor man operierte. Auch STAEBLER ist der Ansicht, daß die Erfolge der plastischen Operationen bei infizierten Hydronephrosen viel geringer seien als bei sterilen. BOEHMINGHAUS plädierte seinerzeit für eine sehr strenge Indikationsstellung: Die organerhaltenden Operationen sollen sich auf kleine bis mittelgroße Harnstauungsniere beschränken. Größere Sacknieren und stärkere infizierte Hydronephrosen mit nur geringem Funktionswert sollten bei intakter zweiter Niere stets entfernt werden. Ebenso alle Fälle, bei denen sich distal im Harnleiter oder an der vesikalen Uretermündung mechanische oder dynamische Entleerungsstörungen finden, die nicht beseitigt werden können, z.B. Ureteratonie oder Stenose der vesikalen Uretermündung. In Grenzfällen ist das Alter und der sonstige Gesundheitszustand des Patienten zu be-

rücksichtigen. Es gilt grundsätzlich: je jünger der Patient, desto konservativer die Operation! Bei jugendlichen Patienten rechtfertigt der Versuch, auch ein Minimum an funktionstüchtigem Nierenparenchym das Risiko einer eventuellen sekundären Nephrektomie (STAEHLER). Denn besonders in der Jugend findet sich eine geradezu erstaunliche Regenerationskraft der hydro-nephrotisch veränderten Niere (oft mit einem Parenchymsaum von nur wenigen Millimetern) nach Beseitigung des Abflußhindernisses. Ja sogar das stark dilatierte Nierenbecken kann sich bei jungen Menschen fast nahezu zur normalen Größe zurückbilden. Wenn keine Infektion vorlag, stellt sich sogar bei vorher stummer Niere nach der plastischen Operation eine Blauausscheidung ein, die binnen eines J hres das Maximum erreichen kann (STAEHLER). Natürlich ist es sinnlos, papierdünne, pyelonephritische Schrumpfnieren zu erhalten, diese schädigen die andere Niere und geben Anlaß zur Entwicklung eines Dauerhochdrucks. BISCHOFF ist der Ansicht, daß ein Nierenrest nur dann mit Erfolg erhalten werden kann, wenn 1. die Durchblutung des Restorgans ausreichend ist, wenn 2. Infektionsursache und -quellen ausgeräumt sind, und wenn, 3. die Harnableitung ohne Stagnation und Stauung gesichert werden kann. BIBUS und HOHENFELLNER schlagen vor, bei b e i d s e i t i g e r Hydronephrose zweckmäßig zuerst die infizierte oder stärker infizierte Niere zu behandeln. Man fistelt zuerst die schwerinfizierte Niere, operiert dann die andere Seite plastisch, und nephrektomiert danach die erste Niere. Plastische Operationen der weniger infizierten Niere bei schwerer infizierten Hydronephrose der anderen Seite halten die Autoren für gefährlich.

Bei E i n n i e r i g e n und ernster Erkrankung der zweiten Niere ist die Erhaltung der Harnstauungsniere eine vitale Forderung, und die Indikation dabei entsprechend weit zu stecken (BOEHMINGHAUS). BIBUS ist bestrebt, bei Einzelniere mit dem kleinstmöglichen Eingriff auszukommen: Fistelung, eventuell später plastische Operation. Die Fistelung war ja früher vor

Einführung der Plastiken die einzige Möglichkeit, um einem Patienten mit einer hydronephrotischen Solitärniere das Leben zu verlängern. BISCHOFF teilt nicht die Meinung BIBUS': besonders im Falle einer Hydronephrotischen Einzelniere müsse man das radikalste Verfahren anwenden, denn wenn der Harnabfluß postoperativ nicht glückte, entwickle sich in kurzer Zeit eine riesige Solitärhydronephrose, durch eine geeignete Plastik werde aber die Niere vom sicheren Untergang bewahrt. Der Feststellung, ob es sich um eine mechanische oder dynamische bzw. vorwiegend dynamische Entleerungsstörung handelt, kommt bei der Frage nach der einzuschlagenden Behandlungsmethode eine ausschlaggebende Bedeutung zu (BOEHMINGHAUS). Der Autor gibt auch Hinweise für die diagnostische Unterscheidung der dynamisch und mechanisch bedingten Harnstauung:

1. Bei der dynamischen Hydronephrose fehlen Koliken und stärkere Beschwerden (langsame Nierenbeckenvergrößerung ohne Drucksteigerung), bei der mechanisch bedingten Harnstauungsniere dagegen finden sich starke Koliken, ziehende Schmerzen, und ein gastrointestinales Syndrom.

2. Die dynamische Hydronephrose ist nicht palpabel während sich bei der mechanischen ein "pralltastbarer Tumor findet".

3. Bei der dynamischen Harnstauungsniere findet sich eine gewaltige Größe des extrarenalen Beckens ohne nennenswerte Kelchausdehnung (kein hoher Innendruck), wogegen sich bei der mechanischen ein ausgeweitetes intrarenales Nierenbeckenkelchsystem darstellt.

4. Die Funktion der Niere ist bei dynamisch bedingter Hydronephrose nicht so schnell beeinträchtigt, was bei der mechanischen Harnstauungsniere schneller eintritt.

Wie gesagt ist die Unterscheidung, ob mechanische oder dynamische Entleerungsstörungen vorliegen wichtig für die Wahl des einzuschlagenden Behandlungsverfahrens. Bei letzteren ist neben der Beseitigung sekundärer mechanischer Abflußhindernisse der Versuch gerechtfertigt, durch (teilweise) Entnervung der Niere die

Austreibungsschwäche zu beheben. Bei mechanischen Entleerungsstörungen sind die Maßnahmen dem jeweiligen Befund anzupassen (BOEHMINGHAUS),

SIMONS spricht den organerhaltenden Operationen (1944) bei Hydronephrosen, die durch M i s b i l d u n g e n der Niere selbst entstanden sind (Hufeisen-, Becken- und Doppelnieren), jeglichen Erfolg ab und rät in solchen Fällen zur primären Nephrektomie.

In einigen Fällen wurde von MÜLLER (1965) beobachtet, daß die Möglichkeit besteht, daß sich nach Nephrektomie einer Hydronephrose auch die andere, die Restniere, zur Harnstauungsniere entwickelt. Wenn diese Beobachtung zutrifft, wäre allerdings die Indikation der primären Totalentfernung einer Hydronephrose in Frage gestellt. Einen Beitrag zur Entscheidung, ob plastische Operation oder Nephrektomie wird auch HINMANN'S Theorie von der " R e n a l e C o u n t e r b a l a n c e " für den einen oder anderen Operateur leisten, je nachdem, wie er sich zu dieser Theorie stellt, die folgendes besagt:

"Wenn sich eine hydronephrotische Entartung bei einer Niere entwickelt, springt das andere Organ funktionell für das kranke ein. Stellt man die hydronephrotische Niere durch plastische Korrektur wieder her, so ist eine temporäre Erholung des operierten Organs möglich. Da aber der Arbeitsanreiz für diese Niere fehlt, wird sie in nächster Zeit zugrunde gehen an Inaktivitätsatrophie, wenn nicht die gesunde, durch den Funktionsausfall der kranken Niere vorher hypertrophierte Niere ebenfalls Schaden erleidet, und ihre Tätigkeit durch Erkrankung einstellt. Nur wenn auch die andere Niere Funktionsstörungen aufweist, überträgt der Organismus die Arbeit auf das wiederhergestellte Organ, damit es seine Funktion wieder aufnimmt". D.h., daß eine hydronephrotische Niere sich nach einer plastischen Operation nicht erholt, wenn das Schwesterorgan gesund ist. Gegen HINMANN'S Beobachtung, daß eine plastisch operierte

Solitärnieren sich bestens erholt, dagegen eine plastische korrigierte Niere mit intakter zweiter Niere weniger gut oder gar nicht, sprechen die Erfahrungen, die WILDBOLZ, JOELSON, BECK und MORITZ gemacht haben. Auch WEBER betont, aufgrund seiner Erfahrungen, (mit HRYNTSCHAK, DEUTSCHE, HJORT und BOEHMINGHAUS), daß diese Theorie für den Menschen nicht zutreffe. BISCHOFF hat niemals eine lebensfähige, sanierte Niere wegen Arbeitsmangel zugrunde gehen sehen:

Mit der Herstellung freier Abflußverhältnisse und der Beseitigung aller toten Räume heilt jede nicht zu fortgeschrittene Infektion spontan aus, und das Parenchym erholt sich in weitestem Umfang auch dann, wenn eine funktionstüchtige Zweitniere vorhanden ist. WILDBOLZ hat, da HINMANN erklärt, die Inaktivitätsatrophie entstehe erst nach zwei Jahren, weshalb alle bis zu diesem Zeitraum gewonnenen postoperativen Kontrolluntersuchungsergebnisse ohne Beweiskraft seien, bei zehn Patienten nach zehn bis elf Jahren Nachuntersuchungen durchgeführt. Die Ergebnisse widersprachen eindeutig der Theorie HINMANN'S. Auch wenn die andere Niere zur Zeit der plastischen Operation der ersten Niere normal gewesen war, blieb der Erfolg nicht aus. Umgekehrt zeigte sich bei den Fällen mit doppelseitiger Erkrankung, bei denen nur eine Seite operiert worden war (also eine Schädigung des Schwesternorgans vorlag, wie es Hinmann für einen Erfolg der plastischen Operation an der ersten Niere fordert), keineswegs eine bessere Heilungstendenz.

Wenn wir nun zur Therapie der Hydronephrose (durch aberrierende Gefäße) kommen, so sei zunächst etwas über die Geschichte der Nierenchirurgie gesagt.

Die allerersten Eingriffe an der Niere überhaupt waren organerhaltende Operationen. Vor 2350 Jahren empfahl

Hippokrates für bestimmte eintrige Erkrankungen, Einschnitte in die Niere zu machen. Die eigentliche Nierenchirurgie beginnt jedoch erst in den letzten Jahren vor der

aseptischen Zeit. BARDELEBEN machte 1866 Eröffnungen von Nierenvereiterungen und Abszessen nebst Steinentfernungen. ISRAEL operierte 1867 eine Hydronephrose mit Nierenraffnähten. SIMON machte bei Harnstarungsnieren Nierenbeckenbachfisteln, und dann im Jahre 1869 die erste Nephrektomie. Berichte über die ersten Teilresektionen der Niere (1878-79) geben TILLMAN, MAAS, WOLF, M.A.BARTH, MARTEI, PACLI, PIRENS, KÜMMEL, TUFFIER und FIORI. CERNY verkleinerte 1896 das Nierenbecken durch Pyeloplication, so daß der Harnleiter an die tiefste Stelle trat, und schloß eine Nephropexie zur Streckung des Ureters an. Dann kam FENGER mit der Längsincision und Quervernähung von Stenosen am Ureterabgang. BAZY machte 1897 erstmals eine Einpflanzung des abgeschrägten Harnleiters am tiefsten Punkt des Nierenbeckens. Im Jahre 1896 wagte ISRAEL die obere Polresektion bei einer tuberkulösen Niere, und ALBARRAN folgte 1898 mit seiner "Resection Orthopedique Pyelorenal". In jenen ersten plastischen Operationen noch vor 1900 ist schon alles enthalten, was wir heute auf diesem Gebiet an neueren Verfahren kennen (BISCHOFF). Zwanzig Jahre später haben sich die Mehrzahl der Chirurgen von der organerhaltenden Operation abgewandt. Der Grund war wohl der, daß man die Hydronephrose hauptsächlich auf dynamische Faktoren zurückführte und weil man die technischen Schwierigkeiten überschätzte, auch verfehlte HINMANN'S Theorie damals nicht ihre Wirkung. Erst Mitte der dreißiger Jahre blühte die organerhaltende Nierenoperation wieder auf (BOEHMINGHAUS, HECKENBACH, YOUNG, PRIESTLEY, BAZY, MARION, BOUCHARD, MICKON, HRYNTSCHAK, WILDBOLZ, V. LICHTENBERG, DEUTICKE). Die Bemühungen erlahmten im zweiten Weltkrieg erneut. Heute jedoch hat die organerhaltende Operation eine neue große Chance durch die Antibiotika erhalten, und man ist jetzt allgemein der Ansicht, so konservativ wie nur irgend möglich! Die organerhaltende Operation, zu der Nephrostomie, Nierenteilresektion, auch

einfache Gefäßresektion, Nierenbecken- und Ureterplastiken gehören, hatte früher zum Hauptziel, gute Abflußverhältnisse zu schaffen. Heute gilt das ebenfalls noch, jedoch kommt jetzt noch die Ausmerzung kranker Parenchymteile hinzu. Das Fernziel ist, durch Beseitigung des intrarenalen Druckes eine Regeneration des tubulo-glomerulären Apparates, der durch Rückstau, Infekt, und Stagnation des Harns geschädigt worden ist (BISCHOFF).

Da ja, wie BISCHOFF betont, ein vas aberrans selten alleinige Ursache der Hydronephrose ist, sondern meist mit anderen Abflußhindernissen wie Stenosen, Strikturen, embryonalem Bindegewebe usw. vergesellschaftet ist, und da bei der Beseitigung der Harnstauung es nicht allein mit der Beseitigung der Ursache getan ist, sondern auch deren Folgen, wie etwa die Nierenbeckenerweiterung, korrigiert werden müssen, ist es notwendig, in diesem Abschnitt über die Therapie außer der operativen Behandlung der aberrierenden Gefäße auch die der Nierenbeckendilatation und Ureterstenosen zu bringen: denn "die Behandlung der aberrierenden Gefäße ist diejenige der Hydronephrosen" (ANNEMANN)

Im folgenden sei zunächst eine Zusammenstellung der verschiedenen plastischen Operationsverfahren gebracht, auf die dann später näher eingegangen wird.

Die Verfahren der Nierenbecken-Harnleiterabgangsplastiken lassen sich auf grundlegende Typen reduzieren, sie reichen von der einfachen Positionsänderung der Niere bis zur subtotalen Nierenbeckenresektion, mit Neueinpflanzung des Harnleiters (LUTZEYER und SIMON):

1. Verlagerung des aberrierenden Gefäßes mit Ureterolyse
Gefäßdurchtrennung mit und ohne Polresektion
2. Lagekorrektur der Niere (Pyeloplication nach STEWART-ADAMS)
Nephrotransversopexie nach v. MEZÖ
- 3, Eingriffe am pelvoureteralen Segment:

Die Spaltung der Muskularis in der Längsrichtung bei Intaktbleiben der Mucosa an einer oder mehr Stellen im Sinne

der Weber-Rammstedtschen Operation nach ALLEMANN.

alle Schichten des Harnleiters durchsetzende Längsspaltung im Bereich der Stenose und Quervernähung der Schnittländer nach FENGLER.

Durchgehende Längsspaltung der Ureterstriktur ohne Wundversorgung mit Einlegung eines Schienungsdrains aus Kunststoff, welches sechs Wochen lang liegen bleibt. Dabei überläßt man die Bildung eines neuen Kanals der Granulationsbildung und der sekundären epithelialen Auskleidung; nach MARION-DAVIS.

4. Erweiterungsplastiken am Nierenbecken-Harnleiterabgang unter Einschluß der Umgehungsanastomose:

Längsspaltung des Ureterabganges und Vernähung der Schnittländer mit einer ebenso langen Längsspalte des dem oberen Ureterteil anliegenden Nierenbeckens mit oder ohne Beteiligung eines aus dem Nierenbecken gebildeten kleinen Lappchens; nach FINNEY.

Y-Plastik, bei der aus dem Nierenbecken ein nach oben gestieltes Dreieck herausgeschnitten wird, dessen Spitze am Ureterabgang zu liegen kommt. Derselbe wird nach unten gespalten, heraufgezogen, und das Lappchen in den Ureterdefekt eingenäht; nach FOLEY-SCHWYZER.

Seitliche Anastomose des Ureters mit dem Nierenbecken bei hoher Insertion des Harnleiters nach ALBARRAN-KÜMEL.

Sporndurchtrennung nach TRENDLENBURG - MORRIS.

Ebenfalls bei hoher Ureterinsertion: Ureterpyeloanastomose nach v.Lichtenberg - Priestley.

5. Isolierte Pyeloplastik:

Ovaläre Excision des Nierenbeckens (subtotal) mit Nephropexie nach HRYNTSCHAK, dabei wird der mediale Anteil des Nierenbeckens oval ausgeschnitten.

6. Erweiterungsplastiken am Nierenbecken-Harnleiterabgang, kombiniert mit einer Pyeloplastik:

DEUTISCHE nimmt das oben beschriebene Lappchen nicht wie FOLEY oben, sondern medial, schlägt es um 90° um, und kombiniert so das Verfahren mit einer großen subtotalen Resektion des Nierenbeckens.

Weber bildet ein nach oben gestieltes Läppchen aus dem Nierenbecken und führt gleichfalls eine subtotale Nierenbeckenresektion mit durch.

Resektion von unten (Kaulle) und asymmetrische Nierenbeckenresektion nach BISCHOFF. Er bildet ein Läppchen aus der Unterseite des Nierenbeckens, indem er dessen Basis nach außen zu (geren das Nierenparenchym) verlegt. Er kombiniert dieses Verfahren mit einer schon früher geübten Schnittführung, indem er zwischen dem Läppchen und dem Ureterabgang einen großen Teil des Nierenbeckens in einem nach oben ausladendem Bogen sowohl an der Hinter-, als auch an der Vorderseite herauscheidet, so daß als Verlängerung des Ureters nach oben nur ein schmaler Nierenbeckenstreifen übrigbleibt. Dieser wird an seinen Rändern sowohl hinten wie vorne mit dem den Hilus entlanglaufenden Schnitttrand vernäht.

CULP DE WEERDE bildet einen medialen Streifen aus dem Nierenbecken, der ventral vom Harnleiter mündet (neben ihm). Der Ureter wird in Länge des Streifens gespalten und mit dem herabgeschlagenen Streifen vernäht.

Methode von ORMOND: Sie stellt eine Kombination von Erweiterung des Ureters durch einen Lappen und Pyelouretero-neostomie (s. Punkt 7) dar. Der Harnleiter wird vom Nierenbecken abgetrennt und von diesem, medial beginnend, zirkulär, spiralg ein Teil in Gestalt eines schmalen Streifens abgetrennt, der dazu dient, in den längs gespaltenen Ureter eingenäht zu werden. Der auf diese Weise entstandene Streifen wird außerordentlich lang, kann nahezu beliebig lang gewählt werden und dient dazu, entsprechend ausgedehnte Stenosen zu überbrücken.

MICHALOWSKI und MODELSKI, verwenden die fibröse Nierenkapsel als Plastisches Material der Nierenbecken und Harnleiterdefekte.

Die Ureterstirktur wird gespalten, und der eliptische Defekt wird mit einem gestielten Lappen aus der fibrösen Nierenkapsel gedeckt..

7. Kontinuitätresektion des pelviureteralen Segmentes (mit oder ohne Pyeloplastik) und Ureterpyeloneostomie:

Methode nach KUSTER-WILDBOLZ: Der Ureter wird quer reseziert und neu ins Nierenbecken eingepflanzt (Schienung), ohne daß dasselbe verkleinert wird.

Methode nach NESBIT: Resektion des Ureters mit schräger Zuspitzung, Verkleinerung des Nierenbeckens an seiner medialen Seite, Neueinpflanzung des angeschrägten Ureters in den ebenso geformten Unteren Teil des Nierenbeckens.

Methode nach ANDERSON-HYNES: Subtotale Nierenbeckenresektion mit Neueinpflanzung des Harnleiters (Schienung).

Ebenfalls eine Kontinuitätsunterbrechung, wenn auch nicht direkt am pyeloureteralen Segment, findet bei der plastischen Korrektur nach DELBET-PATSCH statt. Der Schnitt führt zirkulär um die Ureterinsertion, die Methode stellt ein Beispiel für eine Ureterumpflanzung dar.

8. Nephropyeloplastik ohne Korrektur des pelvioureteralen Segmentes: Resection orthopedique pyelorenal nach ALBARAN. Kaudale Poresektion nach HJORT. Sie wird angewandt, wenn durch die Nierenbeckenplastik der untere Nierenpol zu weit nach medial zu liegen kommt und dadurch den Harnabfluß stört.

(Einteilung der plastischen Operationverfahren: LUTZEYER und SIMONS; Beschreibung der großen Plastiken nach BIBUS und HOHENFELLNER; Schematische Darstellung der einzelnen Plastiken s. Abb. 2)

Im folgenden wollen wir uns mit einzelnen, plastischen Operationen näher befassen und ihre spezielle Indikation, ihre Vor- und Nachteile kennenlernen.

Zu Punkt 1: Gefäßresektion, Gefäßverlagerung:

BOEHMINGHAUS sagt über die Methode der Durchtrennung von aberrierenden Gefäßen: Trotz aller theoretischer Bedenken und vereinzelt nachteiliger Erfolge ist bei der durch ein aberrierendes Gefäß bedingten Hydronephrose die Resektion dieses strangu-

lierenden Gefäßes mit wenigen Ausnahmen als das einfachste und schonendste Vorgehen zu empfehlen. Die wesentlichste, wenn auch letzten Endes nicht primäre Entleerungsstörung wird dadurch behoben, und es wird sich auch die Erweiterung des Nierenbeckens schnell zurückbilden, wenn das aberrierende Gefäß die primäre Ursache der Hydronephrose war; ist aber die dynamische Form das Primäre, das Gefäß aber sekundär bei der Stauung wirksam, dann wird sicherlich die Erweiterung bestehen bleiben.

Die Gefäßdurchtrennung wurde von ROSVING (1898!), MARION, EKEHORN, MAJO (der 13 von seinen 20 durch vas aberrans verursachten Hydronephrosefällen durch Gefäßresektion klinisch heilte und beschwerdefrei gemacht hat), V. LICHTENBERG, PETREN, LEGUE, PERTHEN, KUMMER, HAUSEN, PAPIN, JEWETT und WALTERS empfohlen. KÜMEL und MATHE sagen, daß man ein Gefäß ohne Gefahr wegschneiden könne, wenn sein Irrigationsgebiet weniger als ein Drittel der Niere ausmache. KNEISE und WILDBOLZ verneinen die Gefäßresektion. Gegen die bedenkenlose Durchtrennung großer Gefäße (aberrierend und akzessorisch) sprechen sich KROISS, HELFERICH, QUINBY, YOUNG, SINNER, PATSCH, HRYNTSCHAK und DEUTICKE aus. Dagegen wies aber KUMMER darauf hin, daß bei seinen 56 Gefäßunterbindungen bei Hydronephrosen in keinem einzigen Fall Komplikationen aufgetreten waren. Als solche wurden beobachtet: Nierenfisteln, hämorrhagische Infarkte, Nekrosen, Postoperative Eiterungen, manchmal eine sekundäre Hypertonie infolge Minderdurchblutung des Organs und Störung der Nierenleistung. Von postoperativen Eiterungen berichten HELFERICH, FRANK und GLAAS, WOLFROM, LASIO und EISENDRAHT. HENI erlebte bei 138 Gefäßdurchtrennungen dreimal Nierenfisteln bzw. Infarkte. HECKENBACH, bei dem arterielle Gefäßdurchtrennung immer nur einen geringen Parenchymsausfall verursachte, nahm aufgrund dieser Tatsache an, daß den aberrierenden Gefäßen nicht die gleiche Bedeutung für die Ernährung der Niere wie den normalen Nierengefäßen zukäme (was WILDBOLZ bestreitet). Er meint

daß, wenn Nekrosen vorkämen, ein zuführender Hauptstamm reseziert worden seinmüsse. ANDERSON führt die Ischämie an, die nach einer Gefäßdurchtrennung möglicherweise eintrete und die jede hydronephrotisch vorgeschädigte Niere noch vollkommen zerstöre; von diesem Gesichtspunkt aus sei auf jeden Fall eine Erhaltung des aberrierenden Gefäßes notwendig. SIMONS und VAGEDES (1951) haben sich eingehend mit der Bedeutung der abnorm verlaufenden Gefäße für die Ernährung der Niere befaßt: Bekanntlich sind die Nierenarterien funktionelle Endarterien, a u c h die abnorm verlaufenden Gefäße. W o h l aber steht das Gefäßsystem der Rinde im Zusammenhang mit dem capsulo - adipösen Gefäßsystem; Kollateralen können vom Hilus aus eintreten, z.B. die den Ureter begleitenden Äste der A. spermatica interna (bzw. A. ovarica). Die Nierenarterien bzw. anormalen Nierenarterien gehen u n t e r e i n a n d e r keine Verbindungen ein. Deshalb stellte auch schon GOLUBEV (1927) fest, der sorgfältige Injektionsversuche an Nierengefäßen gemacht hat, nämlich daß Anastomosen zwischen den Hauptzweigen ausschließlich auf Rechnung der Kapsulären Nierenbecken - bzw. Harnleitergefäße gehen. SIMONS und VAGEDES betonen, daß es nach jeder Nierengefäßdurchtrennung unweigerlich zu einem Infarkt kommen muß, es sei denn, daß bei einem oberflächlichen Rindenbezirk der Kollateralkreislauf aus den Kapselgefäßen oder der A. spermatica eintritt. Die Kapselgefäße können ihre Zuflüsse aus Aorta, A. spermatica (A. ovarica), A. lumbales u.a. mehr erhalten. Die Autoren sind deshalb der Ansicht, daß das vas aberrans unter allen Umständen erhalten werden müsse, wenn seine Ernährungsfunktion für die Niere unentbehrlich erscheint, ebenfalls, wenn es sich um eine ausgebildete Hydronephrose mit noch funktionstüchtigem Parenchym handelt. Denn HEPLER und EGGER haben gezeigt, daß die Blutversorgung in der Hydronephrose durch Zug und Kompression der Gefäße erschwert ist. Man sieht mit Hilfe eines Arteriogramms Ausziehungen und Zusammenandrängung der Gefäße in den Bertinischen Säulen, eine verminderte Rindenvascularität und überhaupt Gefäßarmut des

Parenchyms. Durch Gefäßresektion wird zusätzlich noch die Durchblutung des Parenchyms vermindert werden. Es dürfen also höchstens dünne Arterien und Venen bei nicht infizierter Hydro-nephrose durchtrennt werden. Gleichzeitig darf nie eine De-kapsulation ausgeführt werden, da die Kapsel und ihr Kollateral-kreislauf mit der Nierenrinde wichtig ist für die Infarkt-heilung, für die Bildung von Granulationen und Bindegewebs-narben. Außerdem stellt die Kapsel ein Hindernis für den Urin-durchbruch dar.

Auch EILDBOLZ erlaubt eine Gefäßdurchtrennung nur, wenn dieses rein venöser Art ist, (was seiner Ansicht nach höchst selten der Fall ist), und wenn die Arterie so klein ist, daß ihr ein bis zwei Minuten anhaltender Verschuß durch Fingerdruck nur in einer ganz schmalen Zone die Verfärbung des Parenchyms erzeugt. Bei dem Abklemmungsversuch treten jedoch zentral gelegene Durch-blutungsstörungen nicht in Erscheinung, die dann später eine Nekrose bewirken können, deren Ursache unerklärlich bleibt, da ja bei der Abklemmung des zu resezierenden Gefäßes keinerlei Blaufärbung des Parenchyms zu sehen war. Auf der anderen Seite können oberflächliche, nicht durchblutete Parenchymteile später von Kollateralen aus der Tiefe versorgt werden (BIBUS). Zu-sätzlich zu der alten, allgemein angewandten Methode der temporären Abklemmung (manuell oder instrumentell) zur Fest-stellung des Parenchymgebietes, das von einem aberranten Ge-fäß versorgt wird, hat KHOURY (1956) ein neues Verfahren vor-geschlagen: Er macht mit einer sehr kleinen Nadel eine Indigo-karmin-Einspritzung in die akzessorische Arterie. Das Gebiet, das von diesem Gefäß versorgt wird, färbt sich dadurch tief-blau. Die Färbung dauert einige Minuten. Falls das Gefäß sehr klein ist, kann man, um eine eventuelle Thrombose zu vermeiden, die Einspritzung in die Hauptarterie des Nierenstieles machen. Danach wird das ganze Organ blau gefärbt mit Ausnahme des Teiles, der von dem *vas aberrans* versorgt wird.

Alle genannten negativen Folgen und Gefahren der Gefäßdurchtren-

nung (Ischämie, Nekrose, Fistelbildung, maligner Hochdruck) können wir heute größtenteils vermeiden, wenn wir, was jetzt vielfach praktiziert wird, das von dem vas aberrans versorgte Nierenparenchym mitresezieren, das bedeutet in den allermeisten Fällen also eine untere Polresektion, die gleichzeitig mit der Gefäßresektion durchgeführt wird (von MARION und PERARD 1944 empfohlen).

ALBARRAN dehnte vor 68 Jahren, also 1896, die Nierenbeckenresektion auch auf den unteren Pol aus (Resection Orthopedique Pyelorenal), und er fand diese Operation ursprünglich in jenen der ziemlich zahlreichen Fällen angebracht, in denen der Ureter nicht strikturiert ist, und bei denen nach Nierenbeckenverkleinerung der untere Pol wie eine Tasche (bas fond) unter der Harnleitermündung herunterhängt, was die Nierenbeckenentleerung stören konnte. Dieses Operationsverfahren wird heute primär bei aberrierenden Gefäßen angewandt, wenn durch die Resektion des Gefäßes eine renale Ischämie zu entstehen droht, und sekundär wird es verwendet, wenn nach vollendeter Korrektur der Nierenpol zu nahe an den Ureterabhang heranrückt; (letzters bewog ja ursprünglich ALBARRAN zu seiner Methode, die, wie GIKONCOLI betont, für eine gewisse Art von Hydronephrosen bei denen die normale Ureteröffnung erhalten bleiben soll, aber doch am tiefsten Punkt des Nierenbeckens liegen soll, noch ihre volle Gültigkeit habe, und nicht nur einen kosmetischen, sondern auch einen funktionellen Effekt in fünf Fällen ergeben habe). DIF (1957) und DERMATOS (1956) berichten von günstigen Ergebnissen nach unterer Polresektion und ARNEMANN (1959) schlägt diese besonders bei Kindern vor, da durch die Harnstauung, vor allem bei großer intrarenaler Hydronephrose, ein potentieller Wachstumsreiz gesetzt würde, und später offenbar eine Hydronephrose erzeugt würde. GÜTGEMANN (1950) hat von einer Hydronephrosenentwicklung nach Durchtrennung eines aberrierenden Gefäßes in 37,8% der Fälle berichtet.

Die Nierenteilresektion erfordert eine genaue Kenntnis der inneren Topographie der Niere, wie FUCHS sie schon 1925 beschrieben hat: Der Stamm der Nierenarterie zerfällt nach zweierlei Typen in ihre Äste: 1. der Stamm teilt sich fächerförmig in 5 - 10 Äste, die als a.interlobares radiär teils auf der ventralen, teils auf der dorsalen Seite auseinander streben. 2. Seltener teilt sich die A. renalis in einen stärkeren ventralen und schwächeren dorsalen Ast, beide fassen das Becken zwischen sich. Beide Typen können ineinander übergehen, so daß eine Mischform der beiden Gefäßverteilungsarten resultiert. Die zu 25% beobachteten unteren Polararterien, welche aus der A. renalis dicht nach dem Abgang aus der Aorta oder aus dieser selbst entspringen und außerhalb des Sinus renalis in einen Nierenpol direkt eindringen, verhalten sich ebenso wie das normal entspringende kranialste und kaudalste Interlobargefäß. Von den mittleren Interlobararterien zeigen sie insofern häufig eine Abweichung, als sie nicht genau einem Calixinterstitium entsprechen, sondern den kranialsten bzw. kaudalsten Calix teilweise überdecken. Eine Korrelation zwischen Nierenbeckentyp, Nierenbeckenform und Gefäßverteilung, die erlauben würde, aus der pyelographisch ermittelten Form und Gestalt des Nierenbeckens vor dem Eingriff Rückschlüsse auf die Lage gefäßarmer Zonen zu ziehen, besteht offensichtlich nicht (zu demselben Schluß kam auch GOLUBEV). Es wurde beobachtet, daß der Hauptstamm der Arterie nicht nur von ventral nach dorsal, sondern auch gleichzeitig von kranial und kaudal zog. Von der Konvexität gegen die Kelche vorzudringen ist deshalb gefährlich, am besten ist eine radiäre Schnittführung vom Hilus gegen die Konvexität. Während die Verletzung arterieller Zweige wegen absoluten Anastomosenmangels zu ischämischen Infarkten führt, ist im Venenbereich eine Möglichkeit der Kollateralbildung durch ihre plexusartige Ausbildung gegeben. Auch können durch die radiäre Schnittführung wenigstens die großen Interlobarvenen vermieden werden (FUCHS). Aus der Arbeit von FUCHS wird

ersichtlich, daß nicht nur bei bloßer Gefäßdurchtrennung, sondern auch nach gleichzeitiger Resektion des sichtbar infarzierten Parenchymteiles eine postoperative Nekrose der Niere auftreten kann, da, wie es FUCHS beobachtet hat, der Gefäßverlauf außerhalb des Organs durchaus nicht mit der Verlaufsrichtung des Gefäßes im Nierenparenchym selbst übereinstimmen muß, und sich ev. nach Gefäßdurchtrennung Infarkte ausbilden an Stellen, wo sie unseren Augen gar nicht zugänglich waren. Doch die Vorteile der Polresektion sind immer noch größer als ihre möglichen Nachteile. So hat HJORT die Erfahrung gemacht, daß die gelegentlich vorgenommene Resektion des unteren Nierenpols auch bessere Abflußverhältnisse zu geben scheint als die bloße Entfernung des mechanischen Hindernisses. Er deutet dies als das Ergebnis der Beseitigung der neben der mechanischen noch vorhandenen dynamischen Komponente, die in einer abnormen Länge der Niere zu suchen ist. Hydronephrosen haben nach seiner Ansicht nicht nur ein großes Nierenbecken, sondern auch eine abnorme Länge, die BOEHLINGHAUS und GRAUHAN für ein charakteristisches Zeichen für diejenigen Hydronephrosen halten, die sich im Wachstumsalter entwickelt haben, da (wie schon ALLEMANN feststellte) die Ausdehnung des Nierenbeckens anscheinend als Wachstumsreiz auf das Stützgewebe der Niere wirkt. Die Folge der abnormen Länge, nämlich eine Nierenbecken-Trichtererweiterung in der kranialen größten Öffnung, bewirkt (nach seiner oben schon erwähnten Entleerungstheorie) eine Grundflächenvergrößerung des Kelchels bei vermindertem Gegendruck auf die Flächeneinheit, und dadurch auch ohne mechanisches Hindernis eine schwache Entleerung des Nierenbeckens. Die Bedenken, die vielleicht gegen eine Nierenteilresektion wegen der daraus resultierenden Parenchymverminderung geäußert werden könnten, zerstreut er durch die Feststellung, daß bei Zurückbleiben einer Abflußstörung sicher mehr Nephrome nach und nach zugrundegehen, als dies bei einer Teilresektion der Fall ist. HJORT empfiehlt die Polresektion also hauptsächlich bei Langnieren

nicht nur bei Durchtrennung überrierender Gefäße, sondern allgemein bei Nierenbecken-Plastiken; bei kleinen und mittelgroßen Hydronephrosen genügt jedoch die Beseitigung des Hindernisses allein.

An Bedenken wegen der partielle Parenchymresektion wurden von BROSIÖ und KOLLWITZ (1964) geäußert; das Risiko eines Infekts, der Blutung und der periureteralen Narbenbildung, die zu einem erneuten Abflußhinderis anlaß geben wird. Dagegen ist auch BISCHOFF wie viele andere Autoren der Ansicht, daß man die Verkleinerung des Nierenparenchyms mit Rücksicht auf einen gesicherten Harnabfluß ruhig in Kauf nehmen könne, umso mehr, da der untere Pol der Niere durch die ohnehin schlechteren Abflußbedingungen mit Harnstagnation und Harninfekt zu Steinbildung neigt.

Die Hydronephrose mit oder ohne aberrierendes Gefäß nimmt heute die zweite Indikationsstellung zur Teilresektion ein, die schon 50 Jahre bekannt ist, aber nur sporadisch angewandt wurde. Sie ist, um es noch einmal zusammenfassend zu sagen, obligat bei Durchtrennung großer Gefäße (aberrierend und akzessorisch) zur Ausschaltung der betroffenen Parenchymbezirke, und garantiert bei Langniere eine bessere Entleerung (MAY, HJORT). Die Hauptgründe der Teilresektion (es gibt drei Arten: die frontale = mediolaterale, die sagittale = antero-posteriore und die transversale Amputation) sind also Vermeidung eines Infarktes mit Nierennekrose und Urinfistel, Verhütung einer Harnstagnation, eines Infektes und Steinbildung im nicht funktionierenden Nierenteil und Vermeidung der Entwicklung eines Drosselungs-Hochdrucks (BOEHMINGHAUS, GOETZER), der sich FORETS Krankengut bei 34 isolierten Gefäßdurchtrennungen einmal als vorübergehender und einmal als dauernder Hochdruck postoperativ eingestellt hat.

Bis jetzt war nur von der Beseitigung des Gefäßes, ev. mit dazugehörigem Parenchymteil die Rede. Die Resektion genügt

aber, selbst wenn die Hydronephrose allein durch das aberrierende Gefäß verursacht sein sollte, bei langem Bestehen des engen Kontaktes zwischen Nierenbecken bzw. Harnleiter und Gefäß nicht, und schon gar nicht, wie das BISCHOFF betont, neben der strangulierenden Wirkung des Gefäßes noch andere Ursachen der Harnstauung, wie Stenose, Striktur, bindegewebige Adhäsionen, Briden, entzündliche Verwachsungen, Knicke, Schleifen u.a. mehr in situ gefunden werden, wobei dann häufig die primäre Ursache von der sekundären nicht mehr unterschieden werden kann. Daher müssen zu der einfachen Gefäßresektion noch andere Verfahren gesellt werden, z.B. eine sorgfältige Ureterolyse (die auch manchmal als selbständige Operation angewandt wird) von allen bindegewebigen Anhängen und Verwachsungen des Ureters mit dem Nierenbecken oder dem Gefäß. Vor allem DEUTICKE betont die Wichtigkeit einer gründlichen Beseitigung aller Adhäsionen. Er hält es für besser auf eine Gefäßresektion überhaupt zu verzichten; stattdessen würden eine sorgfältige Adhäsionolyse und radikale Nierenbeckenverkleinerung normale Lagebeziehungen und gute Abflußbedingungen schaffen, so daß das aberrierende Gefäß überhaupt keine Ursache mehr für eine Harnstauung abgeben könne. Es ist sehr wichtig, die Durchgängigkeit des Ureters vom Nierenbecken aus mit einer Knopfsonde zu prüfen, denn an der Berührungsstelle des Ureters mit dem Gefäß muß mit fibrösen, schwierigen Wandveränderungen und Schleimhautschwellungen gerechnet werden, die die Urinpassage auch nach Beseitigung des Gefäßes sehr beeinträchtigen können. Extramucöse Spaltung, Ureterspaltung (nach ALLEMANN) kommt ev. in Frage oder Stenosenbeseitigung nach FENGER, FOLEY SCHWYZER usw. - Verfahren, die (wie auch die völlige Resektion des gesamten stenosierten Ureterstückes und Neueinpflanzung ins Nierenbecken), die jetzt nur genannt seien, auf die aber später bei Beschreibung der Ureterplastiken noch näher eingegangen werden soll.

In den meisten Fällen ist außer der Beseitigung des strangulierenden Gefäßes vor allem eine plastische Verkleinerung des dilatierten Nierenbeckens notwendig. Bei denjenigen Hydronephrosen, von denen man sicher sein kann, daß sie dynamischen Ursprungs sind, und die strangulierende Wirkung des aberrierenden Gefäßes erst sekundär hinzugetreten ist, wird von manchen Autoren (DOBRIITZ) neben der Gefäßresektion noch eine Nierenentnervung in verschiedenen Formen, die ebenfalls später noch erläutert werden sollen, hinzugefügt. Ist aber das vas aberrans sehr stark und als Hauptarterie oder Vene anzusehen - in manchen Fällen war es sogar die A. renalis selbst, die den Harnleiterabgang einengte, und so den Urinabfluß beeinträchtigte (HENI) - dann muß ein solches Gefäß natürlich erhalten bleiben. Es sind verschiedene Verfahren von Umgehungsanastomosen mitgeteilt worden, die eine Transposition des aberranten Gefäßes bezwecken, so daß dieses auf den Ureter keinen Druck mehr ausüben kann: Der Harnleiter kann durchtrennt und umgepflanzt werden, etwa nach der Methode von DELBET-PATSCH, der sog. Pokalplastik (s. später). Auch eine einfache Ureteraurontrennung und Ververlagerung vor das Gefäß wird angegeben (DEUTSCHE). Dieses Verfahren hält BIBUS nicht für zweckmäßig, da auch ein hinter dem Ureter liegendes Gefäß zu einem Abflußhindernis werden kann. (Andere dagegen behaupten, wie wir gehört haben, nur die ventral vom Ureter verlaufenden Gefäße seien als Abflußstörung von Bedeutung). Auch scheint nach ISRAEL, KÜSTER, DELBET und PATSCH die Erhaltung der Kontinuität der Harnleitermuskulatur für den Ablauf der peristaltischen Wellen wichtig zu sein. Schließlich hat GOTTSTEIN noch einen Vorschlag gemacht, der aber nie ausgeführt wurde, nämlich die Durchtrennung des Gefäßes und seine Wiedervermähung auf der anderen Seite des Ureters.

Andere Autoren ziehen eine Verlagerung des Gefäßes seiner Durchtrennung vor. HELLSTRÖM hat (1934) die Befestigung des aberrierenden Gefäßes an einer anderen Stelle des

Nierenbeckens empfohlen. Er nähte einen dicken akzessorischen Gefäßstrang, der den Ureterabgang kreuzte, nach Verkleinerung des Nierenbeckens am perivaskulären Bindegewebe so an das Becken an, daß er nicht mehr in seine vorige Lagebeziehung zum Ureter kommen konnte. Als Voraussetzung seiner Methode verlangt HELLSTRÖM, daß das Gefäß genügend lang, und der Ureter durch das vas aberrans nicht stenosierte ist. Außerdem soll man möglichst viel von dem perivaskulären Gewebe mitnehmen, um das Gefäß ausreichend am Becken befestigen zu können.

BROSIG und KOLLWITZ empfehlen (1964) die Verlagerung des Gefäßes und Pyeloplicatio mit einem Fettlappen.

In der Annahme, daß die Hydronephrose durch eine Herniation, also eine Aussackung des Nierenbeckens zwischen der Bifurkation der Nierenarterie und des überzähligen Gefäßes entsteht, mobilisiert (MALUT 1956) das Nierenbecken und den Ureter und verschließt den anatomischen Defekt, welcher sich zwischen den beiden Zweigen des Gefäßes bildet.

Le ROY (1957) hat eine andere Art des Vorgehens bei der Hydronephrose durch aberrierendes Gefäß beschrieben. Ist dieses so groß, daß es nicht durchgetrennt werden darf, so bildet LE ROY einen bandförmigen Fascienlappen aus der Muskelaponeurose des Musculus obliquus externus, hebt damit das Gefäß an, und entfernt es so aus der Nähe des Ureters und fixiert es an der Nierenkapsel.

Die Pyeloplication nach MICHALOWSKI und MODELSKI (1958) bezweckt zwei Dinge zugleich: Das Gefäß wird in eine Falte des Nierenbeckens eingenäht, und zwar so hoch, daß es dem Ureter entzogen ist. Dadurch (durch die Faltenbildung) wird aber auch gleichzeitig eine Verkleinerung des erweiterten Nierenbeckens erreicht. (Bei vier Patienten haben es die Autoren mit gutem Erfolg angewandt).

Zu Punkt 2:

Ebenfalls zu den Umgeheungsoperationen gehört die von STEWART und ADAMS (1947) angewendete Nephroplication. Bei diesem Ver-

fahren werden der obere und der untere Pol der Niere einander genähert, wodurch die Niere so umgeformt ist, daß zwischen aberrierendem Gefäß und Hilusgefäßen ein enger Kontakt hergestellt wird. Die vorher eine Gabel bildenden Gefäße laufen nun parallel. Um diese neue Konfiguration zu wahren, wird sie durch Parenchymnähte der Niere fixiert. Durch diese Methode wird die Hydrostatik und die Hydromechanik der Niere und des Nierenbeckenkelchsystems geändert. ROBINSON urteilt über diese Plastik: Obwohl die Form bizarr ist, geht doch die Kelchgröße merklich zurück"

Endlich sei als letzte Umgeheungsoperation die N e p h r o p e x i e genannte, die oft als Ergänzung einem primären Eingriff sekundär angeschlossen wird, häufig aber auch als selbständiger Eingriff zusammen mit Ureterolyse vorgenommen wird, um bei großen aberrierenden Arterien, deren Durchtrennung nicht möglich ist, dieses Gefäß und den Ureter aus dem störenden gegenseitigen Kontakt zu befreien. Es ist ein sehr umstrittenes Verfahren, deshalb soll etwas näher darauf eingegangen werden.

Nach PUSINELLI gibt es drei Grade der Verschieblichkeit bei einer Senknieren, wobei aber erst der dritte als echte ren mobilis bezeichnet wird (die Niere sinkt im Stehen um drei Wirbelbreiten tiefer). Die Ursachen einer fixierten oder beweglichen Senknieren sind mannigfach: Trauma, schwere Abmagerung, allgemeine Enteroptose (Genardsche Krankheit), rasche Geburtenfolge, Nachlassen des intraabdominellen Druckes (Entfernung eines Tumors oder Ende der Schwangerschaft), kongenitale Faktoren: Bindegewebsschwächlinge, verschiedene Gestalt der paravertebralen Nierennische, die bei der Frau flacher, und nach unten zu breiter ist als beim Manne (daher erkranken Frauen öfter an einer Senknieren); schließlich als seltene Ursache noch der chronische Husten. Nach ALKEN wird die ren mobilis nicht nach dem Grad der Ptose, sondern nach der Schwere

der von ihr verursachten Entleerungsstörung beurteilt. Die Fixation der Niere erfolgt mechanisch durch die beiden Fascienblätter, das per renale Fett und den Nierenstiel, funktionell durch den Tonus der Bauch- und Rückenmuskulatur. Wichtigstes Aufhängeorgan für die Niere soll die Toldische Platte sein, die aus praerenalem Peritoneum und Mesocolon gebildet wird. Die vermehrte Beweglichkeit und das häufige Abknicken des Harnleiters sind die Ursache der intermittierenden Fixation, da die Toldische Platte und das praerenale Gewebe links solider entwickelt sei. Der intraabdominelle Druck hält die Niere in ihrem Lager (nach NAGEL). Eine Senkniere macht in 80% keine Beschwerden; nach BOEHMINGHAUS, der die ren mobilis nach dem Grad ihrer verursachten Beschwerden einteilt, zählt eine solche symptomlose bewegliche Niere zu den Senknieren ersten Grades zu; 2. Grad: Wanderniere mit neurasthenischen und dyspeptischen Beschwerden ohne funktionelle Störung; 3. Grad: mit eindeutigen anatomischen und funktionellen Veränderungen an der Niere. Eine Möglichkeit der Schmerzverursachung ist die Harnleiterabknickung bei Senkung der Niere mit Stauung und Zug des Gefäßstiels, oder bei langem Gefäßstiel mit Rotation der Niere. Bei der Ureterabknickung kann ein überrierendes Gefäß eine große Rolle spielen, über dem dann die Niere am Harnleiter nach abwärts hängt, wobei der Zug an den Nerven des Gefäßstiels zu charakteristischen Schmerzen führt, den sog. Stielattacken nach Flörchen oder Dittlischen Krisen (NAGEL). Nach ALKEN hat jede Nierenfreilegung (außer adipöse) eine automatische Pexie durch die unvermeidlichen Verwachsungen zur Folge. LILLESKIND (1959) und MUSINELLI (1960) geben verschiedene Methoden der Nephropexie an:

1. Schaffung einer Stütze für den unteren Pol (KLAPP, KLEILER, (DEMING) durch Raffung der Fettkapsel und Fascia renalis mit oder ohne Fixation an der Rückenmuskulatur.
2. Erzeugung von Verwachsungen zwischen der Niere und ihrer

Nachbarschaft durch Dekapsulation und Zipfelbildung und Befestigung an der 11. oder 12. Rippe (ALBARRAN, MODIFICATION nach MARTON).

3. Transparenchymatöse Form (durch transparenchymal gelegte Fäden nach Dekapsulation der Nierehinterfläche).

4. Befestigung der Niere durch transplantierte Fascie, Muskelzängel oder Katgut.

5. Freie Plastiken: Pexie mit freier Kutisplastik nach LIEBESKIND: Die Epidermis wird vom Hautlappen (aus dem Oberschenkel) abgetragen, und die Kutis bekommt in der Mitte eine Längsschlitzung, in die der untere Pol gelagert wird, die freien Kutislappen werden an der 12. Rippe befestigt. LIEBESKIND schreibt seiner Methode etliche Vorzüge gegenüber Fascien zu: eine geringere Schrumpfungstendenz als verwendete außer Funktion gesetzte Muskulatur, geringere Nekrose- und Infektionsgefahr, größere Haltbarkeit. Ein aufhängen am oberen Nierenpol allein genügt nicht, weil die zum optimalen Abfluß geforderte Einwärtskipfung nicht gewährleistet ist (LIEBESKIND).

Als einfachste operative Behandlung des überrierenden Gefäßes betont ALKEN die Befestigung des unteren Nierenpols (durch Kapselstreifen) am Psoas oder am abdominellen Muskelrand, was eine wirksame Verlagerung der Längsachse nach außen zu bewirkt.

BELA VON MEZÖ (1923) hat eine Methode, die Transversopexia renis angegeben, durch die ohne Eröffnung der Harnwege eine Beseitigung der Nierenbeckenrecessus und Nierenbeckenretention gewährleistet werde. Durch Drehen der Niere um ihre sagittale Achse um 90 Grad, was also eine Querstellung der vorher nach außen divergierenden Längsachse zur Folge hat, werde der Ureter automatisch zum tiefsten Punkt des Nierenbeckens - eine für den guten Harnabfluß bei allen Nierenbeckenplastiken erwünschte und angestrebte anatomische Konfiguration.

Gegen die transparenchymatöse Form werden im Schrifttum folgende Bedenken erhoben:

1. Parenchymverletzung durch Fäden und der damit verbundene Ausfall funktionstüchtigen Gewebes durch Narbenbildung.
2. Arterienverletzungen erzeugen lokale Nekrosen und Blutergüsse in das Nierenlager.
3. Kelchverletzungen haben Urinfisteln und Nierenschläge um die Fäden zur Folge.
4. Langwierige Fadeneiterungen.
5. Unphysiologisches Verfahren.

Durch Tierversuche und histologische Untersuchungen haben HIENZSCH und GLASSNER (1961) diese Bedenken zerstreuen können. Sie fanden nämlich, daß die Parenchymverletzungen bei Anwendung von Catgut sehr gering waren, nach der Resorption des Fadens trat eine rasche Erholung des Nierengewebes ein. Die Autoren fanden nur geringe Nekrosen, da viele entlastende Anastomosen sich bildeten. Eine Kelchverletzung kann vermieden werden, Fadeneiterungen finden bei Anwendung von Catgut nicht statt; schließlich halten die Autoren eine vollständige Dekapsulation bei Zipfelplastik und die daraus resultierende Einmauerung des gesamten Randparenchyms für eine größere Nierenbelastung als die partielle Entkapselung mit eingelegten transparenchymalen Haltefäden.

WILDBOLZ ist allerdings der Meinung, daß Nephropexie alleine nicht genüge, um den störenden Einfluß des vas aberrans ein für allemal zu beseitigen, da es irgendwie doch wieder in die Nähe des Ureters kommen könnte. Sei jedoch allein der Ureter abgelenkt, ohne daß ein vas aberrans existiere, dann sei eine Ureterolyse mit hoher Fixation der Niere die Methode der Wahl; denn eine Ureterstreckung könne hiermit gut erzielt werden. LUTZEYER und SIMONS dagegen, die die Ursache der Harnstauung selbst bei ablenkendem Gefäß in der muskulären Störung des

pelviureteralen Segmentes sehen, halten alle diese oben erwähnten Methoden (Pyeloplastic, Nephroexie, einfache Gefäßdurchtrennung mit oder ohne Teilresektion) für unzureichend, da sie nicht die zentrale Ursache treffen, sie könnten aber zusätzlich zu der plastischen Korrektur des Pelvi-ureteralen Segmentes ausgeführt werden.

Zu Punkt 3: Eingriffe am pelvi-ureteralen Segment (FENGLER, ALLEMANN, MARION-DAVIS).

BIBUS und HOHENFELLNER haben die Spaltung der Muscularis nach ALLEMANN nie angewandt, da immer der ganze Harnleiter und nicht nur die Muskularis verengt sei, außerdem sei ein enger Harnleiter meist sehr dünnwandig. BOEHMINGHAUS und LUTZEYER empfehlen bei frühspastischen Zuständen am Nierenbeckenausgang mit wulstartiger Verdickung der Muskulatur (in Analogie zum Pylorusspasmus die extramucöse Sphinkterspaltung. LUTZEYER meint, daß jeder Eingriff, Spaltung oder Resektion des pelvi-ureteralen Segmentes, zu einer morphologischen oder funktionellen Korrektur des Harnabflusses führen könne. Eine operative Durchtrennung dieser Schranke (am Nierenbecken-Ureterabgang befindet sich mehr Spiralmuskulatur statt Längsmuskulatur) bringt Wiederherstellung der Peristaltik. Nach dem Prinzip von HEINICKE-MICULICZ für den Pylorus hat FENGLER (1894) die Längsspaltung und Quervernähung der verengten Stelle am Übergang zwischen Nierenbecken und Ureter mitgeteilt. Diese Fengersche Plastik, welche sich für viele Fälle als sehr geeignet erweist, hat inzwischen viele Modifikationen erfahren (MARION, KELLY, GIBSON). BISCHOFF, DEUTICKE, LUTZEYER, SINNER, BIBUS und AKKILIC u.a. empfehlen diese Methode allgemein bei kurzen Stenosen und kleinen Hydronephrosen.

GIBSON beschreibt (1959) die Intubierte Ureterschlitzen (eine simple Längsschlitzen mit Ureterschiene zusammen mit Nephrostomie- oder Pyelostomie-Drainage). Er stellt verschiedene Voraussetzungen auf, die erfüllt sein müssen, wenn die Operation angewendet werden soll. Die intubierte Ureterschlitzen ist sinnvoll wenn

1. die pelvi-ureterale Verbindung bös vernarbt ist infolge vorhergegangener Operationen,
2. beim Vorhandensein von Entzündungen um das pelvi-ureterale Segment,
3. bei vielen und ungewöhnlich langen narbigen Ureterveränderungen und Strikturen, und
4. wenn die Patienten ein Alter erreicht haben, in dem die Heilung verzögert ist.

Auch LUTZEYER empfiehlt diese Methode bei sekundären Stenosen, BIBUS hält sie ebenfalls bei sehr langen Stenosen für angebracht HANLEY bevorzugt sie bei intrarenalem Nierenbecken.

CASEY dagegen ist (1959) der Ansicht, daß man eine einfache Längsschlitzung des Ureters nicht intubieren müsse. Er berichtet von 21 solchen Operationen (mit sehr guten Ergebnissen) bei periurateralen Verengerungen (19) und Lumenverengerungen (2), die teilweise durch überreife Gefäße bedingt waren (9), bei denen ohne Nierenbeckenverkleinerung und ohne Neueinpflanzung des Ureters nur durch die Längsschlitzung ohne Einlegen einer Ureterschiene eine Nierenbeckenverkleinerung und glatter Harnabfluß erreicht wurde, allerdings in Verbindung mit Ureterolyse, Gefäßdurchtrennung und Nephropexie und einer sorgfältigen postoperativen Antibiotikatherapie. CASEY beteuert, es sei auch möglich, ein Stück des Ureters vollkommen zu resezieren und nur das hintere Drittel zu nähen, und man würde eine vollständige Heilung ohne Schienung erreichen, wenn der vordere Ureterteil eine Längsincision bekäme.

Zu Punkt 4: Erweiterungsplastiken am Nierenbecken am Nierenbecken-Harnleiterabgang unter Einschluß der Umgehungsanastomose FOLEY, SCHWYZER, V. LICHTEBERG-PRIESTLEY, ALBARRAN, TRENDLENBURG-MORRIS).

Von dieser Art Plastik sagt LUTZEYER, daß sie heute wieder im

Kommen seien. Die Y-förmige FOLEY-SCHWYZER Harnleiterplastik schlägt BISCHOFF mit vielen anderen Autoren (u.a. DIEF, SINLER, BALFOUR, NIXON, O'CONNOR, DEUTICKE, BROSIG und HANLEY) ebenfalls bei kleiner Hydronephrose mit weniger großen extrarenalem Becken und bei kurzer Ureterstenose vor. Als besonders gut empfiehlt sich diese Methode GÜTGEMANN in Verbindung mit Nierenbecken-Resektion als Erweiterung des oberen Harnleiters bei hochgradiger intra- und extrarenaler Hydronephrose und bei Verwachsungen vom Ureterabgang zum Nierenbecken. BARN STIRLING schlägt die FOLEY-Plastik in Verbindung mit Gefäßdurchtrennung und Polresektion zur Erweiterung des von dem aberrierendem Gefäß strikturierten Ureters vor. Bei Spornbildung empfehlen DEUTICKE, AKKILIC, GÜTGEMANN u.a. mehr die Durchtrennung des Spornes nach der Methode von TRENDLENBURG-MORRIS, durch die gleichzeitig die hohe Ureterinsertion tiefer gesetzt wird. Ebenfalls bei hohem Harnleiterabgang kommt die V.LICHTENBERG-FRIEDSLEYSONE Ureterpyeloplastik in Frage. ALBARRAN hat als erster (1898) bei der Behandlung einer Harnleiterstenose eine laterale Anastomose zwischen Nierenbecken und Ureter durchgeführt. Eine Indikation der lateralen Anastomose zwischen Nierenbecken und Harnleiter, die zwar nur selten gestellt wird, ist das Vorhandensein großer akzessorischer Gefäße (BOEHMLINGHAUS).
Zu Punkt 5: Isolierte Pyeloplastik: ovuläre Excision mit (oder ohne) Nephropexie nach HRYNTSCHAK.

Die Nierenbeckenplastik wurde erstmals von KÜMEL (1897) angewandt. Seitdem sind zahlreiche Varianten der Nierenbecken-Resektion bekannt gegeben worden. Ziel der Operation ist die Verkleinerung des Nierenbeckens mit Verlagerung des Ureterostomus an die tiefste Stelle des Beckens. Die Nierenbecken-Verkleinerung ist oft eine wichtige Ergänzungsoperation zu der primären Beseitigung des Abflusshindernisses (z.B. aberrierende Gefäße), wenn nämlich die Muskulatur der Beckenwand insuffizient geworden ist, und demzufolge auch nach Beseitigung der Harn-

stauung das Nierenbecken weiterhin dilatiert bleibt. Am einfachsten ist die ovaläre Excision aus dem Nierenbecken-Sack nach HRYNTSCHAK (1936). Durch die subtotale Nierenbecken-Resektion wird der Harnleiter an die tiefste Stelle des Beckens verlagert. Besonders bei aberrierenden Gefäßen bietet die Methode eine Lösung, wenn die Gefäße nicht durchtrennt werden können, weil sie zu groß sind, da durch die radikale Nierenbecken-Verkleinerung ein Kontakt mit ihnen beseitigt wird. BIBUS und HOHENFELLNER sehen in dieser Methode HRYNTSCHAKS drei wesentliche Vorteile gegenüber der Plastik von BISCHOFF:

1. Es wird eine einzige mediale Naht benötigt, während BISCHOFF zwei ebensolange vorn und hinten macht.

2. Das Nierenbecken wird von Gefäßen, die vom Nierenparenchym kommen und nach medial ziehen, versorgt. Bei der Methode BISCHOFFS werden alle diese Gefäße durchtrennt, so daß ein nicht ernährter medialer Streifen übrigbleibt, womit die Möglichkeit einer Nierenbeckenwandnekrose mit nachfolgender Harnfistel gegeben sein kann.

3. Aus dem unteren Anteil des Nierenbeckens kann eine den Ureter verlängernde Röhre gebildet werden, so daß ein schmaler, trichterförmiger allmählicher Übergang des Nierenbeckens in den Harnleiter resultiert.

Dieser letzte Punkt ist aber gleichzeitig ein Nachteil (den auch BISCHOFF bemängelt): Der auf diese Weise verlängerte Ureter schlängelt sich gerne. Dieser Umstand ist weder durch Nephropexie, noch durch Transversopexie (nach MEZÖ) völlig zu überwinden. Auch der Ureterschienungsdrain garantiert einen gestreckten Ureterverlauf nur solange er liegen bleibt. Der geschlängelte Ureter ist zwar an sich kein Nachteil, man kann sich aber vorstellen, daß es bei Entzündung wieder zu Abknickung kommt. BISCHOFF sieht die Benötigung einer Ureterschienne hier als einen großen Nachteil gegenüber seiner Methode an (die vorne beschrieben wurde). Er sagt, daß HRYNTSCHAK

Methode nur angewandt werden könne, wenn keine Ureterstenose, keine Klappenbildung und auch kein hoher Ureterabgang vorliege. DEUTICKE hat die Erfahrung gemacht, daß die S-Schleifen-Bildung durch Saenung nicht ausgeglichen sondern sogar noch verstärkt wird.

Zu Punkt 6: Erweiterungsplastiken am Nierenbecken-Harnleiterabgang, kombiniert mit Pyeloplastik (DEUTICKE, BISCHOFF, CULP DE WEERDE).

Das von DEUTICKE (1941) beschriebene Verfahren der subtotalen Nierenbecken-Resektion eignet sich auch für die häufig bestehenden Ureterstenosen unterhalb des Ureterabganges. Nach einer großen ovalären Excision wird der Schnitt nach unten verlängert durch den Ureterhals hindurch. Ein Lappchen wird medial herausgelöst und um 90 Grad herangeschlagen auf den Harnleiter, und so eine trichterförmige Erweiterung geschaffen. Dies ist die Forderung von HANLEY, der in Verbindung mit Ureterhalsstenosen und abklemmenden Gefäßen so häufig den ampullären Nierenbeckentyp, den "closed type" mit halbkugelförmiger Becken-Konfiguration, beobachtet hat. Er fordert, daß bei einem solchen Typ nicht nur das Abflußhindernis beseitigt, sondern vielmehr der ampulläre in einen trichterförmigen Ureterabgangstyp umgewandelt werden müsse. Die Deuticke-Plastik empfehlen SINGER und ARNEMANN bei großen extrarenalen Hydronephrosen mit Einengung des Ureterabganges. BIBUS hält die Schnittführung dieser Plastik für zu kompliziert. DEUTICKE selbst soll auf dem Urologen-Kongreß (1964) dasselbe zugegeben haben (MÜLLER).

MÜLLER beschreibt (1965) die Methode von CULP DE WEERDE, bei der ein medialer Streifen aus dem Nierenbecken gebildet wird, der ventral neben dem Ureter mündet und mit dem gespaltenen Ureter vernäht wird. Damit ist gleichzeitig eine Nierenbeckenverkleinerung möglich, außerdem wird eine trichterförmige Verjüngung des Nierenbeckenausganges geschaffen, weshalb HANLEY diese Methode für sehr empfehlenswert hält und sie der einfachen

Schnittführung wegen derjenigen von LENTZKE vorzieht. Stenosen von 2 - 8 cm können durch dieses Verfahren nach CULP mühelos überbrückt werden.

Die "Resektion von unten" nach BIRSCHOFF, bei der nur ein schmaler medialer Streifen der Nierenschleimhaut übrigbleibt, und zu beiden Seiten dieser Brücke das Gewebe kaudal tief ausgeschnitten wird, wird von SLINER empfohlen. Diese Methode eignet sich für große extrarenale Hydronephrosen mit einer Ureterstenose, auch für gleichzeitig vorliegende Klappenbildung und hohen Ureterabgang.

Eine neue Methode haben MICHALOWSKY und MOLLISKI (1964) beschrieben. Sie deckten bei acht Fällen von polyureteraler Striktur (mit sekundärer Steinbildung) nach Stein Entfernung und Spaltung der Striktur, den elliptischen Defekt mit einem gestielten Lappen aus der fibrösen Nierenkapsel. Die Operation zeigte bei allen acht Fällen einen guten Erfolg.

Zu Punkt 7: Kontinuitätsresektion des pelvi-ureteralen Segments mit oder ohne Pyeloplastik) und Ureterpyeloneostomie (KÜSTER, WILDBOLZ, NESBIT, ANDERSON-HYNES, DELBET-PATZSCH):

Nach HENNINGSEN hat die Implantation des Harnleiters zwei Hauptindikationen: einmal bei angeborener bis zu 5cm langer schwerer Ureterstenose, und andererseits bei denjenigen Fällen, bei denen ein aberrierendes Gefäß wegen drohender Ernährungsstörung erhalten bleiben muß.

Muß ein großes arterielles Gefäß über dem Ureter unter allen Umständen erhalten bleiben, dann empfiehlt sich die Ureterumpflanzung nach WILDBOLZ und KÜSTER. WILDBOLZ durchtrennt den Ureter quer und vereinigt ihn außerhalb des Gefäßbereiches wieder, oder ersetzt ihn nach ev. Resektion eines durch den Gefäßdruck strikturierten Stückes neu ins Becken ein (Ureterpyeloneostomie). Zur Frage der Querresektion des Harnleiters haben sich verschiedene Autoren geäußert. ALKSNE (1907) beweist im Tierversuch, daß eine Querresektion dauernde Unterbrechung der Ureterperistaltik herbeiführt, ja sogar eine partielle Durchtrennung

hemmt die Peristaltik und bei einer Ligatur des Ureters resultiert eine Atonie dieses ligierten Stückes. MARION (1939) behauptet aufgrund seiner Erfahrung, daß eine völlige quere Durchtrennung des Harnleiters mit nachfolgender Naht immer zu Harnstauung führe, auch dann, wenn sich an der Stelle der Ureternäht keine Striktur gebildet habe. WILDBOLZ und HRYNTSCHAK haben aufgrund von Tierversuchen und histologischen Untersuchungen diese Theorie zu entkräften versucht. Auch RUBRITIUS ist der Ansicht, daß eine zirkuläre, nicht stenosierte Narbe die Ureterperistaltik nicht beeinträchtigt. Bei der Resektion des verengten Stückes wird empfohlen, nur mit wenigen Situationsnähten die Stenose aneinander zu nähen, einen Harnkatheter einzulegen, oder den Harn temporär durch eine Nierenfistel abzuleiten. HRYNTSCHAK garantiert fast die Kontinuität der Reizleitung (1925) da, wie er beobachten konnte, einzelne Muskelbündel von einem zum anderen Ureterstumpf ohne Unterbrechung hinüberziehen. Auch AKILIC ist der Meinung, daß die Querresektion keine ungünstige Wirkung auf die Austreibungskraft des pelvi-ureteralen Gebietes habe. PROTOPOV wiederum glaubt sagen zu können, daß die hauptsächliche Bahn für die motorische Innervierung des Ureters durch sein Nierenende gehe, was sich bei Durchtrennung dann nachteilig auf die Peristaltik auswirken dürfte. LUTZEYER (1963) sagt: "Die auch heute noch gefürchtete Unterbrechung der Kontinuität des Harnleiters muß nicht immer von einer Stenose oder auch einer späteren mechanischen oder funktionellen Blockade gefolgt sein; KÜSS hat über 100 derartige plastische Eingriffe mit einer guten Erfolgsquote berichtet."

Die erste Resektion und Reimplantation des stenosierten Ureters hat ISRAEL als erster vorgeschlagen, und KÜSTER schon im Jahre 1892 durchgeführt. Er pflanzte damals den Harnleiter in die hintere Nierenbeckenwand ein. DELBET hat (1904) diese Methode weiterentwickelt, die BIBUS tunlichst vermeidet, die aber

DIEF, GÜTGEMANN und besonders ARNEMANN bei Strangulation des Ureters durch Gefäße und Bindegewebsstränge vorschlagen. Selbst nach Resektion von 4 cm braucht man (nach BOEHMINGHAUS) keine Befürchtungen zu haben, daß der Ureter zu stark gespannt werde. DELBET wandelt nun die einfache Ureterdurchtrennung etwas ab, indem er eine Ausschneidung der Abgangsstelle des Harnleiters im Umkreis von 1 cm vornimmt, und die Verpflanzung des Stumpfes an den tiefsten Punkt des Nierenbeckens durchführt. Die sog. Pokalplastik wurde oft bei großen akzessorischen Gefäßen als Umgehungsoperation angewandt, und von PATSCH ausgearbeitet und neu beschrieben. ARNEMANN behauptet, die Pokalplastik nach DELBET-PATCH führe bei einer durch ein vas aberrans bedingten Hydronephrose ebenso wie die bloße Gefäßdurchtrennung, wenn auch mit Ureterolyse und Nephropexie verbunden, zu schlechten Ergebnissen, da bei dieser Methode das vorher durch die Nähe des Gefäßes veränderte Ureterstück belassen werde (Wandveränderungen im Sinne von Bindegewebsvermehrung, Atrophie der Muskulatur und chronisch entzündliche Infiltrate (WILDBOLZ, QUINBY). Derselben Meinung sind auch LUTZEYER und SIMONS, die das pelvi-ureterale Segment in jedem Hydronephrose-Fall an erster Stelle korrigiert sehen wollen. AKKILIC dagegen durchtrennt nur ganz dünne Gefäße und führt bei dickeren stets die Pokalplastik durch, wenn der Ureter nicht zusätzlich stenosiert ist (in diesem Falle macht er dann eine Neieinpflanzung). BISCHOFF hält die Pokalplastik, eine Umgehungsoperation, für unzureichend und zieht die Gefäßdurchtrennung mit Polresektion vor, da auch nach Umpflanzung des Harnleiters, von der dorsalen Ureterseite her das Gefäß den Harnabfluß gefährden könne. Außerdem solle man doch heutzutage auf die fortschrittliche Methode der Verkleinerung des überdehnten Nierenbeckens auf keinen Fall verzichten.

HECKENBACH beschreibt (1931) eine Methode V. LICHTENBERGS, die bei zwei Fällen mit sehr großen aberrierenden Arterien mit

gutem Erfolg angewandt wurde. Hierbei wird der Ureter quer reseziert und kommt ganz ins Innere des Nierenbeckens (ungefähr 1 cm) bei der Wiedereinpflanzung zu liegen. Das Nierenbecken wird zirkulär manschettenförmig um den oberen Harnleiter-Teil genäht. Das Becken wurde vorher durch Längs-incision eröffnet, ein ev. Ausschneiden von Wandteilen ist möglich. Ein Katheter wird durch den Harnleiter durch das Parenchym des unteren Nierenpols nach außen geleitet, noch ein zweiter Katheter, daneben im Nierenbecken liegend, dient der Drainage.

FORSMANN bringt (1951) eine Methode, die er bei zwei Patienten mit ausgezeichnetem Erfolg angewendet hat, an die Öffentlichkeit: Der Ureter wird längs geschlitzt und mit den Schnitt-rändern an das nur 0,5 cm breite Restnierenbecken (totale Nierenbecken-Resektion) angenäht - ein Verfahren, das ein Zwischending von Seit- zur Seit- und Schräganastomose darstellt. Den einen Vorteil dieser Methode sieht Forßmann in der Anastomosierung des Harnleiters am tiefsten Punkt des Nierenbeckens, den anderen in einer absoluten Vermeidung einer narbigen Stenosenbildung (postoperativ), da durch die Längsschlitzung viel Ureterwand zur Verfügung steht, die auch bei großer Narbenbildung nachgeben kann.

DEUTICKE empfiehlt ^{bei} vereinzelt vorkommenden Fällen, bei denen die mit der Beckenresektion zwangsläufig erfolgende Ureterverlängerung als störend empfunden wird, z.B. bei Nieren mit sehr hohem spitzwinkeligem Ureterabgang, oder bei Nieren, bei denen der Harnleiter durch eine lange Stauung gewisse Veränderungen erfahren hat, die auch durch Hochheben und Pexie nicht auszugleichen sind, eine Totalresektion des Ureters, eine schräge Zuschneidung mit leichter Schlitzung und nachfolgender Beckenanastomose (im Sinne der Methode von NESBIT). Er konnte mit dieser Plastik, die auch BISCHOFF für lange Stenosen vorschlägt, gute Erfolge erzielen.

Bei der Methode nach ANDERSON-HYNES wird ebenfalls die Kontinuität des Überganges vom Nierenbecken in den Harnleiter vollkommen unterbrochen, sodann eine radikale, subtotale Beckenresektion ausgeführt und der Harnleiter neu ins Nierenbecken implantiert. Empfohlen wird diese Plastik von LUTZEYER, BROSIG, NAGEL und KUHNEL, BARN, STIRLING, ROBINSON, HANLEY und vielen anderen, als Umgehungsoperation bei großen akzessorischen Gefäßen mit einem stark erweiterten Nierenbecken. Wird die Anderson-Hynes Plastik bei weniger großen Hydronephrosen ausgeführt, dann besteht bei der ausgiebigen subtotalen Nierenbecken-Resektion, ebenfalls wie bei der an einer zu kleinen Hydronephrose angewandten Culp-Plastik, die Gefahr, daß der Abfluß des oberen Kelches gefährdet ist (BROSIG).

KAIRIS schreibt (1959): Wenn die Hydronephrose intrarenal entwickelt ist, ist es manchmal unmöglich, eine Reimplantation des Ureters in das Nierenbecken durchzuführen. Bei solchen Fällen ist es ob und zu gelungen, eine direkte Anastomose des Ureters mit den Kelchen herzustellen. JAMESON, MC KINNEY und RUSHTON berichten (1957) auch über einen Fall von intrarenalem Nierenbecken mit einem großen überzähligen Gefäß, bei welchem sie nach Amputation des unteren Poles und Resektion des Ureterhalses den Harnleiter direkt in den Kelch implantierten.

OEHLECKER hat über eine Sonderform der plastischen Hydronephrosen-Operation (1922) berichtet, die eine direkte Verbindung zwischen Niere und Harnblase darstellt - ein Verfahren, das allerhöchstens bei ganz großen Sacknieren bzw. dystop im kleinen Becken gelagerten Nieren in Frage käme. Schon von VIERTTEL (1895) wurde diese Nephrocystanastomose ausgeführt (intra- und extraperitoneal möglich), die aber den großen Nachteil des Refluxes des Blasenurins mit sich bringt, und selten in Frage kommen wird, außer vielleicht bei dystoper Solitärhydronephrose und dystoper Restniere.

Durch bloßes Einlegen eines Ureterkatheters für einige Wochen konnte BIBUS (1963) bei scheinbar aussichtslosen Fällen von Pyonephrose eine völlige Wiederherstellung der Nieren erzielen. Früher konnte man aus materialbedingten Gründen einen Ureterkatheter kaum zwei Wochen liegen lassen, die neuen Kunststoffkatheter aus nicht gewebereizendem Material jedoch eignen sich vorzüglich als Verweilkatheter und können so in schier aussichtslosen Fällen noch einmal Abhilfe schaffen.

Die Vielzahl der bisher angegebenen plastischen Operationsverfahren und ihre Modifikationen deuten vielleicht darauf hin, daß in der Vergangenheit das Ziel aller plastischen Korrekturen (die Schaffung oder Wiederherstellung normaler Abflußverhältnisse und die Beseitigung der Harnrückstauung), offenbar nicht ganz leicht zu erreichen war, was mit daran gelegen sein mag, daß die Hydronephrosen früher zu spät diagnostiziert worden waren, und daher die für plastische Operationen in Frage kommenden Harnstauungsniere an der Zahl zu gering waren, so daß die Operateure zu wenig Erfahrungen mit plastischen Verfahren sammeln konnten (BROSIG, KÜHNEL und NAGEL).

Im Schrifttum fehlen noch umfangreiche kritische Zusammenstellungen und Gegenüberstellungen der einzelnen plastischen Operationsverfahren. So wird jeder Operateur darauf angewiesen sein, selbst für den einzelnen Fall das geeignetste Verfahren herauszusuchen. Trotz der großen Anzahl der (oben angeführten) Plastiken wird er in dem einen oder anderen Fall verschiedene Operationsverfahren kombinieren oder nach seinem Gutdünken abwandeln müssen, um der Fülle der pathologisch-anatomischen Nierenveränderungen gerecht zu werden, und bei jedem Fall die optimalen Bedingungen zu schaffen.

Aber selbst heute, wo die Nierenchirurgie weit fortgeschritten ist, selbst heute im Zeitalter der Antibiotika, die ja den Kreis der plastisch operierbaren Hydronephrosen (man denke an die so häufige infizierte Harnstauungsniere) bedeutend er-

weitert haben, selbst heute muß man, etwa aus Gründen des postoperativen Erfolges, bisweilen eine primäre Nephrektomie der Plastik vorziehen. Die totale Entfernung ist angezeigt bei Riesen-Papierhydronephrosen, wo (nach STAHLER) nur noch mikroskopisch nachweisbare Parenchymreste vorhanden sind, oder wo das Parenchym schon soweit geschrumpft und pyelonephritisch verändert ist, daß sich bei Belastung der Niere ein maligner Drosselungs-(Goldblatt)-Hochdruck entwickeln würde; oder aber beim Vorhandensein einer einseitigen Beckenniere mit Harnstauung oder bei sonst dydtop veränderter Hydronephrose, wenn die andere Seite voll funktionsfähig ist. Nach AKKILIC (1965) wird die Niere auf extraperitonealem Wege entfernt, oder aber, was eltener nötig ist, nach temporärer Nephrostomie subkapsulär entfernt. Nach HJORT schwankt (1952) die Indikation zur primären Nephrektomie zwischen 35 und 65%.

Eine m e d i z i n i s c h e T h e r a p i e der Hydro-nephrose dürfte wohl kaum als einziges- und Hauptverfahren indiziert sein, sondern eher als momentane symptomatische Behandlung Anwendung finden. Über die therapeutische Beeinflussung der abnormen Krampfbereitschaft des Nierenbeckens haben HENI und RIETHMÜLLER (1949) eigene Erfahrungen mitgeteilt. Die Tatsache, daß beim Vorhandensein aberrierender Gefäße so häufig eine erhöhte Krampfbereitschaft des Nierenbeckens besteht, rechtfertigt den Versuch einer medikamentösen Beeinflussung. In der Annahme, daß eine echte oder latente Tetanie vorliege, haben sie A.T.10 mit sehr gutem Erfolg angewandt. Die Autoren weisen auch auf die letztlich beschriebene Auslösung von Krämpfen des Urogenitalapparates hin, die durch Hyperfollikulinämie verursacht werden, und bei welchen die Behandlung mit Corpus luteum - Hormon berechtigt sei. In schweren Fällen versagt jedoch auch nach ihrer Ansicht die Therapie mit Spasmolytika (Sympathicus reizende - lähmende Substanzen, Vagus reizende - und lähmende Substanzen) vollkommen, und nur Morphin kann noch eine Schmerzlinderung bringen. Eine paravertebrale Anästhesie schafft 2 bis 6 Tage Erleich-

terung (HENI). ALKEN (1950) lehnt bei funktionellen Krankheitsbildern mit oder ohne aberrierenden Gefäßen operative Eingriffe ab, da konservative Maßnahmen, wie etwa Periduralanästhesie, meist vollkommene Besserung bringen. Die Paravertebralanästhesie bewirkt eine Schmerzlosigkeit der Niere, des Nierenbeckens und Harnleiters durch die Anästhesie der im Sympathicus verlaufenden sensiblen Bahnen. Daneben steigert sie die Diurese und verkürzt die Ausscheidungszeit, beides bedingt durch den Ausfall der sekretionshemmenden sympathischen Fasern und Vasokonstriktoren, welche den glomerulären wie den tubulären Anteil der sekretorischen Nierensubstanz beeinflussen. Nierenbecken und Harnleiter werden mäßig erweitert und zeigen infolge Ausfalls der glatte Muskulatur beeinflussenden Sympathicus eine vermehrte Peristaltik (BRANDESKY).

Vor allem die Verfechter der dynamischen Genese der Hydro-nephrose (selbst bei nachweisbaren organischen Abflußhinder-nissen) plädieren für die N e u r o c h i r u r g i s c h e B e h a n d l u n g der Harnstauungsniere. Bevor wir auf dieses Verfahren zurückkommen, sei kurz etwas über die Innervierung der Niere und des Ureters gesagt.

Das autonome Nervensystem sendet s y m p a t h i s c h e Fasern durch den Plexus renalis zur Niere. Der paarige Plexus renalis erhält seine Fasern aus dem Plexus coeliacus, dem Plexus aorticus und direkt aus dem Splanchnikus minor, außerdem steht er in Kommunikation mit den Lumbalganglien L1 und L2 des Sympathicus-Grenzstranges, der wiederum über die rami communicantes mit dem cerebrospinalen System in Verbindung steht (ANDLER).

Das autonome Nervensystem sendet p a r a s y m p a t h i s c h e Fasern durch den Vagus mit Fasern zum Ganglien coeliacum und Plexus renalis zur Niere. Untereinander stehen die Nieren über die Fasern des Plexus aorticorenalis nervlich in Verbindung.

Aus diesem Plexus renalis, der die A. und V. renalis umspinnt,

organe wurden in der glatten Muskulatur des Nierenbeckens, der Nierengefäße und der Nierenkapsel gefunden (SMIRNOW), womit die "Stielattacken durch Gefäßzerrung Stauungsschmerz des Nierenbeckens und Kapseldehnungsschmerz ihre Erklärung finden. Die motorische Innervation der Nierenbecken-, Kelch- und Harnleitermuskulatur stellt besser gesagt eine regulative Beeinflussung der automatischen Bewegungen dieser Muskulatur durch das vegetative Nervensystem dar.

In der N e u r o c h i r u r g i e versucht man durch Ausschalten von nervösen Elementen auf die dynamischen Ursachen der Hydronephrose Einfluß zu nehmen. Zur Behandlung der erhöhten Krampfbereitschaft des Nierenbeckens sind verschiedene Methoden an. ergeben worden, wie Resektion des Splanchnicus, Resektion des oberen Anteils des lumbalen Sympathicus, Exstription des Ganglion aorticorenale, Entnervung des Nierenbeckens, bzw. des oberen Harnleiteranteiles und Entnervung der ganzen Niere (HENI).

BOEHMINGSHAUS empfiehlt (mit PAPIN, LEGUE, HARNIS und MARION) bei Hydronephrosen, die vorwiegend auf dynamischem Wege durch Austreibungsschwäche des Nierenbeckens entstanden sind, neben der Beseitigung sekundär mechanischer Faktoren eine Entnervung der Niere - ein Versuch, die Austreibungsschwäche des Nierenbeckens durch den Wegfall der tonussenkenden Sympathicus-Fasern zu beheben. DOBKITZ (1951) entfernte mit den mechanischen Abflußhindernissen das Ganglion aorticorenale aus zwei Gründen: einerseits werde dadurch das dynamische Moment der Entleerungsstörung beeinflußt und andererseits könnte eine Sympathektomie den Nekroseschaden auf den zwangsläufig betroffenen Teil durch die Ausschaltung vasokonstriktorischer Momente in die Niere begrenzen (theoretische Erwägung). Es stehe aber fest, daß die Funktion von Nierenbecken und Harnleiter nur günstig, nicht im hemmenden Sinne beeinflußt werden kann. Das hat auch DE GIRONCOLI experimentell durch Versuchen

an Kundenieren bestätigt: (1943) Nach den Ergebnissen seiner Versuche bringt die Totalentnervung der Niere keine namhaften pathologisch-anatomischen Veränderungen mit sich, und schon wenige Tage nach der Denervierung nimmt die Niere ihre Arbeit in einem Maß wieder auf, daß man sie für die Lebenserhaltung des Tieres als genügend bezeichnen kann.

BIERMANN (1950) begründet den Erfolg der Gefäßresektion unter Beibehaltung der nervalen Genese der Hydronephrose darauf, daß die Gefäßdurchtrennung in jedem Falle auch eine teilweise Entnervation sei (die Nerven laufen in der Adventitia der Gefäße!) und zwar im Verhältnis der Dicke des durchtrennten Gefäßes zum Gesamtdurchschnitt aller Nierengefäße, und daß außerdem das Aufsuchen des atypisch verlaufenden Gefäßes eine eingehende Präparation des Ureterhalses und Teilen des Nierenbeckens erfordere, was einer teilweisen Nierenentnervung gleichkomme. Biermann lehnt Gefäßdurchtrennung zur Behebung der Krampfbereitschaft am Nierenbecken und ihrer Folgezustände ab und empfiehlt dafür eine thorokale, besser noch eine (wegen der großen Regenerationskraft des vegetativen Nervensystems) transperitoneale Sympathektomie.

Eine Verbesserung der Nierenfunktion, speziell der Nierendurchblutung (um 20%) erreichte CARSTENSEN (1958) nach lumbaler Grenzstrang-Resektion in Höhe von L3 - L2. Bei einem Viertel der Fälle jedoch war eine Verschlechterung nachweisbar; besser sei noch eine Dekapsulation mit Entnervung am Hilus.

Wenn jedes erkennbare Abflußhindernis fehlt, aber Nephralgien, Koliken und Hämaturien im Vordergrund stehen, hält BISCHOFF (1953) eine Dekapsulation und teilweise Entnervung bei der kleinen schmerzhaften Hydronephrose für aussichtsreich. Für STAHLER kommt die Grenzstrang-Resektion nur bei Megaureteren in Frage, nicht aber bei Nierenbeckenerweiterung; die Resektion des Grenzstranges könne aber bei funktionell-anatomischen Zuständen zusätzlich ausgeführt werden.

KUSONOKI und MAEHARA haben von 1930 - 1962 an 115 Patienten Teilresektionen mit völliger Unterbrechung Des Blutstroms durchge führt. Um die durch periarterielle Nervenstimulierung post operationem erfolgende zweite Niereninsuffizienz zu verhüten, führten sie eine Denervierung der Niere durch, die auch in 84 % den beabsichtigten Erfolg hatte.

Es herrschen zwei Meinungen über die totale Nierenentnervung: Viele Autoren betrachten sie als harmlosen Eingriff (DOBRI TZ, DE GIRONCOLI u.a.), BISCHOFF aber kann nicht dringend genug davor warnen. ENDLER hat in Tierversuchen bewiesen, daß durch Zerstörung der zum Nierenbecken und Ureter führenden Nervenbahnen eine Atonie und Dilatation dieser Organe mit darauffolgender Abflussstörung zu erzielen ist (also genau das Gegenteil der von BOELKEINCHES beabsichtigten Minderung der Austreibungsschwäche). Dazu genügt allerdings nicht eine teilweise Entnervung, sondern erst bei Skelettierung des Nierenstieles können eine solche Peristaltikstörung hervorgerufen werden, deren Endzustand dann Atonie und Dilatation sei (Pyelektasie und Nephrektasie nach VOELCKER). Dagegen hat BLATT (1928) experimentelle bewiesen, daß bei Erhaltung der Ureteradventitia auch bei Entnervung des Gefäßstieles der Niere sich keine Harnleiteratonie und Nierenbeckendilatation entwickelte, weil die zur koordinierten Peristaltik nötigen Ganglienzellen und Nervenfasern der Adventitia intakt geblieben waren. Ihm war es damals als erstem gelungen, eine rein dynamisch, nur durch funktionelle Störung ohne jedes mechanische Moment, bedingte Hydronephrose zu erzeugen, in der Form einer experimentellen ausschaltung einzelner Komponenten des Nervenapparates des Harnleiters.

Wenn auch der vor der totalen sympathischen Entnervung (mit Adventitia) wegen des Verlustes der neurogenen Ureterautomatie und dadurch bedingter Atonie abgeraten wird, so ist doch eine temporäre Atonie infolge Unterbrechung der Nervenleitung zum Ureter durch paravertebrale Anästhesie (LÄWEN) und Splanchnikusanästhesie (NEUWIRT) zur Behebung von Krampfzu-

ständen manchmal von Nutzen; Uretersteine, die durch Spasmus in diesen eingeklemmt waren, konnten so zum Abgang gebracht werden.

Vergleicht man das Ausmaß des Schrifttums über plastische Nierenchirurgie mit der Literatur über Nieren-Neurochirurgie, dann läßt sich aus dem zahlenmäßigen Unterschied schließen, daß den Nierenplastiken im allgemeinen doch eine größere Bedeutung zugemessen wird. Mag man nun die mechanische oder dynamische Entstehung der Harnstauungsniere annehmen, so müssen auf jeden Fall nicht nur die Ursachen, sondern auch ihre Folgen behandelt werden, was ja bei der rein neurochirurgischen Methode vollkommen fehlt.

Nach den verschiedenen Operationsmethoden seien noch kurz einige Punkte zur Operationstechnik angeführt:

1. Freilegung der Niere und Freipräparation des Nierenbeckens und Ureters von Briden und Adhäsionen. BIBUS stellt fest, daß der Ureter in seinem oberen Drittel gegen Freilegung wenig empfindlich sei, hingegen er aber eine Denudation im blasennahen Anteil schlecht vertrage.
Zu der gefürchteten Gefäßpräparation meint FORSSMANN, daß sie insofern bei einer Hydronephrose erleichtert sei, weil diese selbst die Gefäße meist so weit kranial dränge, daß sie aus ihrer Umarmung gewissermaßen herausschlüpfen. Man könne dann meist die Gefäße samt dem ganzen Bindegewebe nach oben abschieben.
2. Die Beseitigung des den Harnabfluß störenden Hindernisses.
Erst jetzt kann die entgeltige Entscheidung getroffen werden, welches Operationsverfahren angewandt werden soll (BISCHOFF). Ein wesentlicher Punkt ist die zeitweise Drosselung der Blutzufuhr durch Abklemmung von Nierengefäßen! Aufgrund eigener und tierexperimenteller Erfahrungen empfiehlt LUTZEYER (1963) zur temporären Abklemmung bei Eingriffen am Nierenparenchym gummiarmierte, gut sitzende Nierenstielklemmen zur Unterbrechung des Blutstromes (vor der manuellen Kompression, vor nicht gummierten Klemmen und Torniquet am

Hilus und vor dem Gummischlauch, um das betreffende Parenchymteil). Eine totale Nierenstielabklemmung für die Dauer von 30 - 45 Minuten ist ohne nachweisbare funktionelle und morphologische Störung möglich.

Bei prolongierter Abklemmung wird empfohlen, nach 30 Minuten die Klemme intermittierend zu öffnen, um sie dann noch einmal zu schließen. Zur Ausschaltung störender neurovasculärer Reflexe bei der totalen Nierenblutsperrung empfiehlt LUTZEYER eine 1|2 - 1%-ige Novocain-Nierenstielinfiltration. MAY empfiehlt vor allem bei einem schon bestehenden funktionellen Nierenschaden an einer Einzel- oder Restniere die manuelle Nierenstielkompression: die Ermüdung der Hand garantiert eine nicht zu lange und nicht zu starke Abklemmung. LUTZEYER hält in diesem Falle einen Sicherungsschlauch um den Nierenstiel (Torniquet) oder ev. die rein Parenchymkompression für angebrachter.

Bei lange dauernden Eingriffen kann eine lokale Hypothermie von Nutzen sein, die eine Ischämieperiode von 12 Stunden ohne Nierenschädigung zuläßt. Der Tierversuch einer 24-stündigen Nierenischämie endigte allerdings letal (Lutzeyer).

3. Prüfung des Harnleiters auf seine Durchgängigkeit. Dies geschieht bei kleinen Hydronephrosen, bei denen das Nierenbecken an und für sich nicht ausgeschnitten werden muß dadurch, daß eine kleine Öffnung im Becken geschaffen wird, von der aus man mit einer Sonde den Ureterabgang und den oberen Harnleiterteil auf seine Weite prüfen kann.
4. Verkleinerung des Nierenhohlsystems bei nennenswerter Erweiterung. Zuerst wird die Parenchymresektion ausgeführt, dann folgt die Nierenbeckenverkleinerung (mit Catgutnähten).
5. Nahtversorgung, Einlegen von Drains und ev. zusätzliche Nephropexie.

Die Frage nach der temporären Harnableitung durch eine Nierenfistel und das Problem der Ureterschienung hat zu vielen Diskussionen Anlaß gegeben. Es gibt Autoren, die eine Nierenfistel (Nephrostomie) als unumgänglich und sehr vorteil-

haft ansehen, andere dagegen lehnen es als infektionsfördernd strikte ab. Ebenso wird eine Ureterschleife von manchen Operateuren ganz abgelehnt, andere lassen sie etliche Tage, wieder andere mehrere Wochen liegen. Auf das Problem der Ureterschleife wollen wir später noch einmal zurückkommen.

Nachbehandlung und postoperative Infektionsprophylaxe.
Viele Autoren setzen den Antibiotika-Schutz unter dem operiert wurde, post operationem länger fort. BISCHOFF sagt, daß mit Abschluß der operativen Phase auch die antibiotische Phase sich erübrige, da gut wiederhergestellte Abflußverhältnisse auch einen Infekt rasch zum Abklingen brächten. Das Nichtausheilen eines Harninfektes einer operierten Hydro-nephrose bedeute entweder, daß die Lösung des Problems der freien Harnableitung nicht geglückt sei, oder das bereits irreversible Prozesse in der Niere im Sinne einer pyelonephritischen Schrumpfung bestanden haben.

STAEHLER hält eine sorgsame Nachbehandlung, wie Nierenbecken-spülung, mehrfache Katheterung für angebracht und empfiehlt sofortige Entlastung durch einen Pflaumen-Katheter bei Stauung, Fieber und Harnaustritt aus der Wunde.

Der Patient soll, besonders nach einer Nephropexie nicht vorzeitig aufstehen, BIBUS läßt Patienten mit einer Lage-korrektur der Niere drei Wochen liegen, um eine Fixierung der Niere in der gewünschten Lage auch wirklich zu erreichen.

Was die Geweberegeneration betrifft, so haben die Ergebnisse an Patienten mit Nierenteilresektionen bewiesen, daß sich die Niere durchaus zu einer parenchymerhaltenden Organchirurgie eignet (SEMB, HOEG und VOGT). Sogar kleinste Reste des Nierenparenchyms können hypertrophieren, ohne daß in der Folgezeit ein Hochdruck eintritt. Die Gesamtnieren-masse kann auf 35-15% der Norm reduziert werden und sogar bei schwer arbeitenden Menschen für eine zum Leben ausreichende Funktion sorgen, allerdings ist aber der Zustand des Paren-

chymys maßgebend (SEMB).

In Bezug auf die Geweberegeneration im Bereich der Nierenbecken-Ureteranastomose sind die Auffassungen nicht einheitlich. DAVIS und HÖSLI haben bei Querdurchtrennung des Ureters einen Ersatz der Muskulatur durch ein minderwertiges fibröses Regenerat mit beständiger Tendenz zur Strikturbildung beobachtet, während HENDERSON und WEAVER nachwiesen, daß sich Schleimhaut und Muskulatur in vollem Umfang regenerieren, soweit nur in Streifen normale Wand vorhanden ist. Die Muskelfasern überbrückennähezu eine Lücke von 2cm Länge. So hat auch ANDERSON, der in 14 Jahren bei 146 Hydronephrosen in jedem Fall die Resektion des Ureters und seine Neuimplantation in das verkleinerte Becken durchführte, dank der guten Regeneration des Uretergewebes nur in 6% Ergebnisse erzielt, die als unbefriedigend angesehen werden mußten (BROSIG).

LUNGRER (1944) hat die Beobachtung gemacht, daß nach Nephrektomie Beschwerden am Ureterstumpf auftreten können. Bei Infektion des Nierenbeckens und der Niere kann der Ureter in Mitleidenschaft gezogen werden (Ureteritis, Periureteritis), die gewöhnlich nach der Nephrektomie ausheilt, die aber auch zumal bei größeren pathologisch-anatomischen Veränderungen der Ureterwand bestehen bleiben kann, und das Bild des Stumpfeempyems entstehen läßt, das sich erst nach vielen Jahren bemerkbar machen kann. RIDD schildert einen derartigen Fall, bei dem eine große, aufgrund eines aberrierenden Gefäßes entstandene Hydronephrose (mit Infekt) existiert worden war., bei der der Ureter zwar nicht erweitert, aber doch wohl infiziert gewesen sein muß. Vier Monate nach der Operation hatte der Patient noch immer ähnliche Schmerzen wie zuvor (Fieber, Strangurie, Pyurie). Die andere Niere war gesund (über einem infizierten Ureterstumpf kann nämlich auch die Restniere infiziert werden). Nach mehrmaligen Spülungen mit kolloidaler Silberlösung verschwanden die Symptome gänzlich.

Es kommt zuweilen vor, daß nach einer Nierenbecken- oder Harnleiterplastik erneute Strikturen und Stenosen auftreten.

SCHMIEDT (1958) empfiehlt in solchen Fällen die örtliche Behandlung mittels eines Ureterkatheters mit Hydrocortison. Einer Vorbehandlung mit Hyaluronidase folgt die eigentliche 8 - 10 Tage dauernde Cortison-Therapie. Er hat dieses Verfahren sechs Mal u.a. bei postoperativen Stenosen nach Nierenbecken-Plastik angewandt (mit gutem Erfolg), und empfiehlt es zur weiteren Nachprüfung. Bei Mißerfolg einer Hydronephrosen-Plastik etwa durch postoperative Narbenstenose rät BISCHOFF zu einem erneuten Eingriff. Durch drei solcher Sekundär-Plastiken (von insgesamt vier) konnte er ein zunächst schlechtes in ein gutes Operationsresultat verwandeln.

Die Kriterien des Erfolgs:

LUTZEYER sagt, daß der Operationseffekt immer mit davon abhängt, in welchem Stadium die Hydronephrose angetroffen werde.

Nach DEUTICKE sind die Operationsresultate nach drei Gesichtspunkten zu prüfen:

1. Nach den unmittelbaren Operationserfolg
2. Nach dem Späterfolg
3. Nach dem Dauerresultat

Der unmittelbare Operationserfolg ist gegeben, wenn keinerlei Harnstauung mehr besteht, und sich eine ev. angelegte Nephrostomie-Fistel rasch schließt, ohne längere Zeit Harn aus der Wunde zu entleeren. Letzteres ist ein Zeichen dafür, daß das Problem des freien Harnabflusses durch die Plastik nicht gelöst werden konnte, was schließlich eine sekundäre Nephrektomie notwendig macht, wenn eine Sekundärplastik nicht möglich oder aussichtslos ist.

Der Späterfolg ist gegeben, wenn die operierte Niere nach einer gewissen Zeit der Erholung wieder anatomisch annähernd ein normales Bild zeigt, und der Harn wieder steril wird. Die Spontanheilung kann sich über eine sehr lange Zeit ausdehnen. Jedoch spätestens nach einem Jahr haben sich die Verhältnisse stabilisiert, was dann noch nicht ausgeheilt ist, wird kaum noch

besser (BISCHOFF). Andererseits sind überraschende Verschlechterungen einer schon gut funktionierenden Hydronephrosen-Plastik dann nicht mehr zu befürchten. Ein gutes Kriterium des Operationserfolges stellt auch die annähernd normale Blauausscheidung dar, die einen gelungenen Abfluß und die Wiederherstellung oder zumindest die Verbesserung der Nierenfunktion beweist.

Oft werden die Operationsergebnisse nach dem kosmetischen Effekt beurteilt. Es mag eine Hydronephrosen-Plastik ein schlechtes kosmetisches Ergebnis haben, sie kann in Wirklichkeit aber doch glücklich sein. Denn der kosmetische Operationseffekt ist immer abhängig von der Stärke der Dilatation des Beckens, also vom Grad der Hydronephrose. Ein- infolge eines lange Zeit bestehenden Abflußhindernisses - stark dilatiertes Nierenbecken wird sich nach Beseitigung des Hindernisses nur soweit zurückbilden, als es seine noch erhaltene Wandelastizität erlaubt, die ja mit der Dauer der bestehenden Druckerhöhung durch Zugrundegehen der elastischen Fasern nachläßt. Deswegen kann hier der kosmetische Effekt nach der Operation weniger gut sein, was aber nicht den Schluß zuläßt, daß es sich mit der Nierenfunktion genauso verhalten muß. Gerade bei stark dilatierten Nierenbecken kann das Parenchym besser erhalten sein als bei einem Nierenbecken, das sich, weil intrarenal gelegen, weniger weit ausdehnen kann, und demzufolge der erhöhte Nierenbeckendruck mehr auf das Parenchym abgeleitet wird und dieses zur Atrophie bringt. Besteht aber ein Abflußhindernis nur kurze Zeit akut, so daß die Elastizität der Nierenbeckenwand noch besser erhalten ist, dann können sich auch große Nierenbeckendilatationen zu annähernd normalen Konfigurationen zurückbilden, was man besonders bei Jugendlichen des öfteren antrifft. Von klinischer Heilung kann man sprechen, wenn durch die Operation ein freier Harnabfluß und Ausheilung des Infekts nebst guter Nierenfunktion erreicht wurde, obwohl die Größe des Nierenbeckens nicht stark zurückgegangen oder gleich geblieben ist.

Operationsergebnisse:

DURLAND, MOLENDIN und CHAMOUTON (1962) berichten von 98 vasculären Sektionen mit teilweiser Fellsaktion, wobei 72 isolierte Gefäßdurchtrennungen, die restlichen teils mit Nephro- und Pyelostomie und vier mit Nierenbecken-Resektion ausgeführt wurden. Dabei zeigte sich 8mal kein sichtbarer Infarkt, 62mal ein sehr begrenzter und 25mal ein größerer Infarkt des ganzen unteren Poles und zweimal eine Ischämie (weißer Infarkt). Bei den 72 isolierten vasculären Sektionen ohne Nierenbeckeneröffnung wurde in keinem Fall postoperativ eine Fistel festgestellt. In fünf Fällen (von 97) entwickelte sich eine arterielle Hypertension: ein maligner Hochdruck nach sekundärer Nephrektomie, ein vorübergehender Hochdruck, und drei Hypertensionen, die 11, 14 und 15 J hrenach der Operation entdeckt wurden. Die Operationsmortalität betrug 1,05% (ein Patient).

HENI und RISTENMÜLLER (1948) berichten über 160 Hydronephrosen, von denen 138 durch überrierende Gefäße bedingt waren. 134 Gefäße wurden reseziert, bei vielen Fällen waren die Gefäße zu groß (in zwei Fällen handelte es sich sicher um die A. renalis). Eine Abblutung bzw. Cyanose des unteren Nierenpols trat bei 14 Gefäßdurchtrennungen (10,4%) ein. an 5 Nieren (3,5%) war eine Infarzierung sichergestellt. Von diesen wurden später drei Nieren sekundär nephrektomiert. Postoperativ trat dreimal Infarkt mit Urinfistel und ein maligner Hochdruck auf. Die Mortalität betrug 3,5%, wobei einmal der Exitus infolge Nierenfisteln, einmal wegen Thrombophlebitis und einmal infolge Kreislaufversagens eintrat. Von den 134 Fällen mit Gefäßresektion waren 49,1% nach der Operation beschwerdefrei, 21,1% wesentlich gebessert, 10,6% gebessert, 15,3% nicht gebessert und 2% gaben eine Verschlechterung ihres Zustandes an.

NIXON hat (1953) von 78 behandelten Hydronephrosen an 77 Kindern berichtet, bei denen 46 konservative Operationen und 32 primäre Nephrektomien ausgeführt wurden. Er teilt die Hydro-

nephrosen je nach Entstehungsursache in drei Gruppen ein
(die in Klammern gesetzten Ziffern geben die Zahl der primären
Nephrektomien an):

1. Gruppe: Ursache der Hydronephrose: überrierende Gefäße 25(6)
 2. Gruppe: Stenosen 25(11)
 3. Gruppe: Adhäsionen, Briden 19(6)
- Unbekannte Ursache: 9(9)

Die 19 plastischen Operationen bei den Harnstauungsniereu, die durch überrierende Gefäße bedingt waren, umfaßten dreimal Nephroplicatio nach SCHWART und 16 Gefäßresektionen, 13mal verbunden mit Adhäsionolyse, 4mal mit Steinentfernung und je zweimal mit Nierenbecken-Excision und organischer Stenosenbeseitigung. Von den 46 plastischen Operationen zeigten 26 einen subjektiven und röntgenologischen Erfolg, 8 eine subjektive Besserung, jedoch ein schlechtes Röntgenergebnis, 6 wurden sekundär nephrektomiert und von weiteren 6 fehlt die Kontrolle. Die 19 plastischen Operationen an Hydronephrosen mit aberranten Gefäßen ergaben 16mal eine röntgenologisch feststellbare Besserung, zweimal ein gleichgebliebenes, aber keinmal ein schlechtes Röntgenergebnis (einer wurde nicht kontrolliert). Bei 17 Patienten gingen die Schmerzen zurück, zwei wurden sekundär nephrektomiert.

Weitere günstige Ergebnisse nach Unterbindung von ILL. von L. von LUTHER (1933) mit 8 Fällen und OTT (1954) mit 7 Fällen. Bei letztem waren 5 sehr gute Erfolge nach Gefäßdurchtrennung (ohne Folresektion) und mit Ureterschiebung noch nach Jahren zu verzeichnen, und zwei kamen zur sekundären Nephrektomie wegen postoperativer Steinbildung. Wie OTT hat auch ANDLER (1925) seinerzeit bei 13 Fällen keine schädlichen Folgen der Arteriedurchtrennung festgestellt. Er mußte 7mal primär nephrektomieren und 6mal führt er Gefäßdurchtrennung mit Nephropexie aus. Er konnte danach vier Heilungen erzielen, einmal mußte sekundär nephrektomiert werden, und ein Patient kam nach Auftreten einer Hydronephrose auch auf der anderen

Seite zum Exitus.

O'CONOR hat dagegen (1955) nach Unterbindung eines Gefäßes zweimal eine anschließende Nekrose des unteren Nierenpols beobachtet, die einer sekundären Nephrektomie bedurften. Wie schon erwähnt, stellten auch HELLM und RIETHMÜLLER bei ihren 134 vasculären Sektionen 5mal eine Infarzierung fest, die zweimal eine sekundäre Nephrektomie nötig machte. ENGEL hat dagegen nach 21 Gefäßdurchtrennungen keine Nachteile für die Ernährung der Niere beobachtet. WILDBOLZ (1940) berichtet über 10 Operationen an Hydronephrosen, welche in 8 Fällen durch ein vas aberrans verursacht waren, die von QUINBY operiert wurden, der aber jedoch wegen der drohenden Infarzierung gegen jede Durchtrennung von aberranten Gefäßen ist, und deshalb nur eine einzige bei einem sehr kleinen vas aberrans vornahm, dagegen sechs Ureterneueinplantungen und eine Adhäsiolyse mit Nephropexie vornahm. Sieben Patienten wurden über 10 bis 20 Jahre hin nachkontrolliert, davon erwiesen sich sechs als geheilt, bei einem dauerte die Hydronephrose symptomlos mit eingeschränkter Funktion weiter fort.

BEHNKE und BOHN (1960) machten an drei Patienten Gefäßdurchtrennung, teilweise verbunden mit Ureterolyse und Ureterschienung nach DAVIS und erzielten in zwei Fällen völlige Beschwerdefreiheit, einmal mußte nach zwei Jahren wegen partieller Hydronephrose nephrektomiert werden.

Mit der einfachen Gefäßverlagerung (durch einen Fettlappen) haben BROSIG und KOLLWITZ gute Erfahrungen gemacht (1964). In allen neun Fällen war neben subjektiv guten Ergebnissen röntgenologisch ein deutlicher Rückgang der Nierenbeckenstauung zu verzeichnen.

Bezüglich der Ureterolyse, wenn sie als Einzeloperation ausgeführt wird, berichtet KUMMER (1928) von einem Fall mit gutem Resultat, das er drei Jahre später pyelographisch immer noch hat feststellen können. Ebenfalls hat WALTERS über

gute Spätergebnisse berichtet. Auch BOUCHARD (1928) hatte ein sehr gutes Ergebnis bei einem ähnlichen Fall, welcher ein siebenjähriges Mädchen mit großer Hydronephrose betraf. Nach Freilegung und Lösung des siphonartig ausgewachsenen oberen Harnleiters wurde ohne Drainage der Nierenhohlräume die Nephropexie ausgeführt. Eine 16 Monate später vorgenommene Kontrastdarstellung zeigte ein völlig normales und funktionierendes Nierenbecken. Auch O'CONNOR berichtet über günstige Ergebnisse bei Nephropexie zusammen mit Ureterolyse. Mit der Nephropexie hat ebenfalls FORET (1953) befriedigende Ergebnisse an dem Krankenmaterial der Lyoner Klinik erreicht. NAGEL (1962) hat von 51 Patienten durch die Nephropexie 33 Patienten beschwerdefrei gemacht. 10 waren gebessert und 8 hatten weiter unveränderte Schmerzen. DERMATOS hatte bei zwei Fällen von einfacher Nephropexie ein gutes und ein schlechtes Ergebnis.

Entgegen den Meinungen von GÖSTLING, LILLY, TAKAHASHI, DOSSOT und ROLLAND, die mit Gefäßresektion allein gute Resultate erzielten, betonen mit vielen Autoren auch HENLINE und HAWES (1948) kategorisch bei der Beurteilung ihrer Resultate von 70 Fällen mit Entleerungsstörungen der Abgangsstelle des Ureters, daß die Durchtrennung eines überlängten Gefäßes meist nicht genüge. Nur in 3,2% erwähnen sie eine Gefäßdurchtrennung ohne komplementäre Operation. Stenosenkorrektur und Nierenbecken-Resektion in Form von Nierenbecken-Ureterabgangs-Plastiken sind meistens gleichzeitig erforderlich. Im folgenden seien deshalb auch Ergebnisse der Hydronephrosenkorrekturen angegeben, die außer einer Gefäßdurchtrennung auch noch die verschiedenen Nierenbecken-Plastiken und Stenosenspaltungen mit einschließen.

BRINKMANN (1957) berichtet von drei Gefäßdurchtrennungen mit Zipfelplastik, Deuticke-Plastik und subtotaler Nierenbecken-Resektion mit einem guten und zwei sehr guten Ergebnissen. DERMATOS (1956) machte 15 Resektionen von anormalen Nierengefäßen, die die Einmündung des Ureters ins Becken komprimierten.

Bei 9 Fällen von isolierter Gefäßdurchtrennung erzielten 7 gute klinische Resultate, zwei hatten nach der Operation noch intermittierende Schmerzen. Bei zwei Patienten wurde neben der Gefäßresektion noch eine extramucöse Ureterotomie gemacht mit einem klinisch guten Ergebnis und einer stummen Niere nach der Operation. Bei vier Fällen schloß sich der vasculären Sektion eine untere Polresektion an. Es resultierten drei klinisch gute, ein schlechtes Ergebnis.

WILDBOLZ (1940) berichtet über 27 plastische Operationen an Hydronephrosen, von denen 11 durch aberrante Gefäße, 7 durch Ureterstenose- oder Spornbildung, 8 durch Ureterabknickungen und eine durch keine ersichtliche Ursache hervorgerufen waren. 7 Ureterverlagerungen bei akzessorischen Gefäßen, eine Gefäßresektion, drei Pyelonestomien, vier Fenger-Operationen zeigten alle gute Ergebnisse, nur eine Pyeloureter-Anastomose und eine Ureterolyse mit Nephropexie (von 11) zeigten ein schlechtes Resultat, so daß 92,4% gute 7,6% schlechten Ergebnissen gegenüberstehen!

DE CAMPOS FREIRE veröffentlichte (1950) die Ergebnisse von 36 plastischen Hydronephrosen-Korrekturen. Es wurden u.a. 17 Gefäßresektionen, 5 Nephropexien mit Adhäsiolysen, eine Foley-, eine Fenger-, eine Ormond-Culp-Plastik angewandt (teilweise waren diesen Plastiken Nephrostomie und Ureterschienung beigelegt), wobei 19 (52,7%) gute, 8 (22,2%) befriedigende und 7 (19,4%) schlechter Erfolg erzielt wurden; einer (2%) wurde nicht kontrolliert. Bei 75% der Patienten war durch die Operation eine klinische Heilung erzielt worden, bei fünf von den schlechten Resultaten mußte sekundär nephrektomiert werden: einmal wurde die operierte Hydronephrose größer, bei zweien bildete sich postoperativ eine Harnfistel und ebenfalls bei zweien war die erste Operation nicht ausreichend, denn es waren Steine zurückgelassen worden und die Nierenfunktion kehrte nicht zurück.

O'CONOR (1951) berichtet von 98 plastischen Nierenoperationen

(Ureteronestomie, Foley-Plastik), bei 84 (85,7%) konnte er durch die Plastiken gute und befriedigende Resultate erzielen. Zwei Patienten starben (2%) nach der Meinung des Autors infolge der Pyelostomie-Drainage bei infizierter Hydronephrose. Bei fünf Fällen mußte eine sekundäre Nephrektomie angeschlossen werden (einmal wegen Niereninfarkt und viermal wegen rezidivierenden Pyelonephritiden). Eine postoperative Steinbildung, die eine erneute Nierenrevision nötig machte, stellte sich bei vier Patienten ein, schließlich waren bei drei Patienten periodische Ureter dilatationen nötig, um schwere Rückenschmerzen zu lindern.

BIBUS und HOHENFELLNER haben (1956) über 32 plastische Operationen an Harnstauungsniere berichtet. Die Hydronephrose war in 23 Fällen von Stenosen verursacht, die 11mal Gefäße enthielten und quer über den Ureterabgang zum unteren Pol der Niere verliefen. Auch organische Stenosen wurden als Ursache der Harnstauungsniere gefunden. In 9 Fällen wurde Adhäsilyse mit 4 sehr guten, 4 guten und einem schlechten Ergebnis durchgeführt. Ebenfalls 9mal resezierte Bibus das vergrößerte Nierenbecken, teils in Verbindung mit Adhäsilyse, Gefäß- und Polresektion (nach HJORT) mit 5 sehr guten, 3 guten und einem schlechten Resultat. Gefäßresektionen wurden in 7 Fällen teilweise mit Adhäsilyse und Nierenbeckenresektion ausgeführt, wobei 5 sehr gute und zwei gute Erfolge erzielt werden konnten. Die Deuticke-Plastik, in drei Fällen angewendet, erbrachte ein gutes, ein sehr gutes und auch ein schlechtes Ergebnis. Je eine Finney-, eine Foley- und eine Fenner-Plastik ergaben ein sehr gutes und zwei gute Resultate. Auch die eine Transversopexie nach v. MEZÖ hatte einen sehr guten Erfolg.

BROSIG, KÜHNEL und NAGEL brachten (1964) die Ergebnisse von 36 plastischen Hydronephrosen-Operationen an die Öffentlichkeit. In 15 Fällen waren Polgefäße zugleich mit hohem Ureterabgang, 15mal Ureterstenosen und 6mal hoher Harnleiterabgang

alleine die Ursachen der Harnstauungen. Nach der Operation zeigte sich bei den Hydronephrosen, die durch aberrante Gefäße bedingt waren, 4mal ein sehr gutes Ergebnis mit ausgeheiltem Infekt und guter Nierenfunktion, 10mal ein recht befriedigendes Resultat mit freiem Harnabfluß und zufriedenstellender Nierenfunktion, und nur einmal ein mangelhafter Erfolg mit schlechter Nierenfunktion und nur ausreichend gutem Harnablauf und refraktärer Infektion. Vier Polresektionen, die der Gefäßresektion angeschlossen worden waren, erbrachten ein sehr gutes, ein gutes und zwei schlechte Ergebnisse. Die plastische Korrektur der durch Ureterabgangsstenose hervorgerufenen Hydronephrosen ergaben drei sehr gute, zehn gute und zwei schlechte Resultate, während ein sehr gutes und vier schlechte Ergebnisse nach der Korrektur des hohen Ureterabganges zustande kam, und außerdem noch in einem Falle eine sekundäre Nephrektomie nötig wurde. In 11 Fällen wandte Brosig die Culp-Plastik mit 5 sehr guten und 6 befriedigenden Ergebnissen an; 7 Hryntschak-Plastiken zeigten 3 gute und 4 schlechte Resultate. Die 5 subtotalen Nierenbecken-Resektionen nach Deuticke-Hryntschak brachten 3 gute und zwei schlechte Ergebnisse, wobei einmal sekundär nephrektomiert werden mußte. Viermal wandte Brosig die Foley-Plastik an mit einem sehr guten Erfolg und drei guten Resultaten. Ebenso oft machte er die Anderson-Hynes-Plastik, die zweimal ein sehr gutes und zweimal ein recht befriedigendes Ergebnis brachte. Mit der Deuticke-Plastik (zweimal verwendet) erzielte er zwei recht befriedigende Erfolge. Die Pokal-Plastik nach Delbet-Patch bewährte sich bei Brosig in den zwei Fällen, in denen er sie anwandte, nicht, und brachte nur zwei mangelhafte bzw. schlechte Ergebnisse.

BALFOUR, METCALFE und CAMPBELL (1964) haben ein großes Krankengut von 510 Fällen von Hydronephrose beobachten können. Diese Harnstauungsniere waren 217 mal durch kongenitale Ureterstenosen, 227 mal durch aberrierende Gefäße und Briden und 66mal durch beide genannten Ursachen zusammen bedingt. Die Korrektur der inneren Hindernisse (Stenosen des Harnleiters) waren in

72% gut und in 28% schlecht, die plastische Operation der äußeren Hindernisse (vasa aberrantia) brachte 80% gute und 20% schlechte Ergebnisse und die der gelichteten (innere und äußere) Hindernisse war zu 77% gut und zu 23% schlecht. Bei 469 Fällen wurde operiert, und zwar führten die Autoren 172 mal die Gefäßresektion durch, 105mal die Trennung und Wiedereinsetzung des Ureters und 90mal wurde die Foley-Plastik angewandt. Die restlichen plastischen Eingriffe wurden nach DAVIS, CULP, STEWART, FINNEY und OTHER durchgeführt. Von 128 nachkontrollierten Gefäßresektionen zeigten 102 (79%) gute, 16 mittelmäßige und 10 schlechte Ergebnisse. Von 55 Wiedereinpflanzungen des Ureters brachten 40 (72%) gute, drei mäßige und 12 schlechte Resultate. Bei 66 Foley-Plastiken wurden 42 (63%) gute, 20 mittelmäßige und vier schlechte Ergebnisse erzielt. Mit der Davis-Plastik (34-mal angewandt) konnten die Autoren 21 (62%) gute Erfolge erreichen, es waren dabei auch 7 mäßig gute und 6 schlechte Resultate zu verzeichnen. Die bei 20 Patienten ausgeführte Nephroplication nach Stewart war in 18 Fällen erfolgreich (90%), ein mittelmäßiges und ein schlechtes Resultat mußte in Kauf genommen werden. Die Methode nach Other, 9mal durchgeführt brachte in 7 Fällen (77%) gute Ergebnisse, bei einem Fall war das Resultat weniger gut, und ebenfalls bei einem war es ausgesprochen als schlecht zu bezeichnen. Endlich brachte die FINNEY-Plastik, zweimal angewandt, ein gutes und ein schlechtes Ergebnis.

BOEHNINGSHAUS (1946) hat eine Zusammenstellung der Ergebnisse plastischer Nierenoperationen gemacht die von verschiedenen Autoren stammen. Danach hat KROIS (1908) 102 plastische Operationen an 98 Patienten mit 71 klinischen Heilungen, 20 Mißerfolgen und 7 Todesfällen gemacht. OEHLECKER hatte bei seinen 15 plastischen Operationen jedesmal guten Erfolg, v. LICHTENBERG erzielte bei 69 Eingriffen 52mal gute Ergebnisse. ORMOND 1937 konnte an seinem großen Krankengut in 169 Fällen durch Nyrhonephrosen-Plastiken 140mal Heilungen erzielen, allerdings waren auch 25 (14,8%) Mißerfolge und 4 (2,3%) Todesfälle zu verzeichnen.

RICHES hatte bei seinen 54 Eingriffen bei 38 Patienten (72%) Erfolg, jedoch mußten sich 5 einer sekundären Nephrektomie unterziehen. WALTERS, CABOT und SALESLEY (1937) hatten mit 71 Plastiken (71,7%) Heilungen erzielt, es waren aber auch 2,4% Todesfälle und 15(21%) sekundäre Nephrektomien dabei. Hryntschak machte 12 plastische Hydronephrosen-Korrekturen, wovon 9(78%) sogar mit ausgezeichnetem Erfolg gekrönt waren. SCHAFFHÄUSER berichtete von 7 Plastiken, die er 3 Wochen bis 31/2 Jahre nachkontrollierte und zwei sehr gute, ein schlechtes und vier gute Ergebnisse sah. PETREN hat mit drei Fenger-Plastiken auch drei klinische Heilungen erzielt. DEUTICKE bekam nach 15 plastischen Operationen, darunter 13 nach seiner Methode, 9 gute und 4 schlechte Resultate. HENNINGER erzielte mit 47 Plastiken (35 davon nach der Methode von Hryntschak) in 66% gute und in 33% schlechte Ergebnisse. Einmal trat der Exitus ein, und zweimal mußte man sekundär nephrektomieren, wobei aber die zuletzt genannten drei Mißerfolge nicht nach einer Hryntschak-Methode zustande gekommen waren, wie der Autor ausdrücklich betont. BOEHMINGHAUS selbst hat durch 23 plastische Hydronephrosen-Operationen nach einer Kontrolle von 3 Monaten bis zu 8 Jahren 14 klinische Heilungen erreicht; in 4 Fällen wurde nicht nachkontrolliert, 5 Patienten mußten sekundär nephrektomiert werden: je einmal wegen Hämatom, Fistelbildung, Vereiterung, und zweimal wegen sehr schlechten Operationsergebnissen.

BISCHOFF (1953) hat über 50 große Hydronephrosen und ihre Therapie berichtet. Davon wurden vier Harnstauungsniere nicht operiert, vier Nieren wurden nur gefistelt, sechs mußte er primär total entfernen, so daß noch 36 plastische Operationen ausgeführt wurden. Davon zeigten 19 ohne Resektion des Nierenpoles 15 klinische Heilungen und je zwei befriedigende und mangelhafte Ergebnisse. Die übrigen 17 Plastiken mit einer gleichzeitigen Polresektion führten zu 13 klinischen Heilungen, einem befriedigenden und einem mangelhaften Resultat, sowie zu einem Todesfall. Insgesamt erzielte BISCHOFF 28 Heilungen

3 befriedigende, 3 mangelhafte und ein ausgesprochen schlechtes Resultat, das eine Sekundärnephrektomie erforderte, auch einen Todesfall hatte er zu verzeichnen. Vier Jahre später (1957) veröffentlichte BISCHOFF die Ergebnisse von 136 plastischen Nierenoperationen, denen nur 7 primäre Nephrektomien gegenüberstehen, und bei denen er 120 (87,2%) gute und nur 16 (12,8%) schlechte Resultate zählen konnte. Von 124 Patienten wurden 111 (89,4%) durch die plastische Operation geheilt und gebessert, 8 konnten nur ungebessert entlassen werden. 4 Patienten mußten sich einer sekundären Plastik, 3 einer sekundären Nephrektomie unterziehen, und zwei Kranke kamen ad exitum (Operationsmortalität 1,6%). Ureterolyse und Gefäßresektion schnitten bei BISCHOFF am schlechtesten ab: 5 gute (62,5%) Resultate stehen 3 (37,5%) schlechten gegenüber. Bessere Ergebnisse lieferten bei ihm die Fenger- und Foley-Plastiken: damit konnte er 22 sehr gute und 7 befriedigende Erfolge erzielen (90,6%); nur drei Patienten behielten unveränderte Symptome (9,4%). Die asymmetrische Nierenbecken-Resektion mit und ohne Polresektion (nach seiner eigenen Methode) die Bischoff bei 62 Fällen anwandte, brachte 93,5% gute und 6,5% schlechte Resultate. In diese Gruppe fallen die zwei (1,6%) Todesfälle, die durch Uroperitonitis und N. chblutung verursacht waren. Die Hryntschak-Plastik, 16-mal ausgeführt, war in 81,2% erfolgreich und zu 18,8% schlecht. Mit der großen Nierenbecken-Resektion mit Ureteroneostomie (Anderson-Hynes) konnte Bischoff 85,5% gute Ergebnisse erzielen, in 14,5% der Fälle waren diese als weniger gut zu bezeichnen. Von den vier Sekundärplastiken, die Bischoff ausführen mußte, waren drei nachher gut, eine jedoch brachte erneut ein schlechtes Ergebnis. Schließlich seien hier noch die Ergebnisse der insgesamt 1640 in der Literatur erwähnten plastischen Operationen an Hydro-nephrosen angeführt, wie sie KARRIS im Handbuch der Urologie niedergeschrieben hat. Es werden drei Gruppen von plastischen Verfahren unterschieden: 1. Gruppe: Operationen ohne Eröffnung des Nierenbeckens oder des Ureters. 2. Gruppe: Operationen mit

Eröffnung des Nierenbeckens oder Ureters. 3. Gruppe: Methoden der totalen Kontinuitätstrennung des Pyeloureteralen Kanals. Innerhalb dieser drei Gruppen unterscheidet KAIRIS die Operationsresultate wie es von Bischoff angegeben wurde (klinische Heilung - befriedigendes - mangelhaftes Resultat - sekundäre Nephrektomie - Exitus).

In der 1. Gruppe (ohne Eröffnung des Nierenbeckens oder Ureters) mit 757 Fällen wurden 585 (77,2%) Heilungen, 143 (18,8%) befriedigende und 17 (2,2%) mangelhafte Ergebnisse erzielt. Die sekundäre Nephrektomie war bei 11 (1,4%) angezeigt, nur ein Patient (0,1%) starb.

Die 2. Gruppe umfaßt 678 Fälle. Davon konnten 234 (35%) geheilt werden; bei 330 Patienten (49,3%) war das Resultat zufriedenstellend, bei 51 (7,6%) mangelhaft. 53 Kranke (7,8%) mußten sekundär nephrektomiert werden, 10 (1,4%) Patienten starben. Schließlich wurden in der 3. Gruppe mit 205 Fällen 100 (48,7%) Heilungen, 77 (37,5%) befriedigende und 11 (5,3%) mangelhafte Ergebnisse erreicht. In 12 Fällen wurde sekundär nephrektomiert (5,8%), und 5 Patienten starben (2,4%).

Eine nochmalige tabellarische Gegenüberstellung läßt einen besseren Vergleich zwischen den drei Gruppen zu (1. ohne, 2. mit Eröffnung von Nierenbecken oder Ureter, 3. mit Kontinuitätstrennung des pyeloureteralen Kanals):

	1. Gruppe	2. Gruppe	3. Gruppe
Heilung	77,2%	35%	48,7%
befriedigendes Resultat	18,8%	49,3%	37,5%
mangelhaftes Resultat	2,2%	7,6%	5,3%
sekundäre Nephrektomie	1,4%	7,8%	5,8%
Tod	0,1%	1,4%	2,4%

Teil II

Eigene Ergebnisse (Statistik)

Die vorliegende Arbeit bringt eine Statistik über 200 durch aberrierende Gefäße bedingte Harnstauungsnieren von 197 Patienten des Urologischen Krankenhauses München (1953-1965). Von diesen 200 Harnstauungsnieren wurden 197 (98,5%) operativ behandelt, in drei Fällen wurde ohne Operation mit konservativen Maßnahmen eine vorläufige Besserung der Beschwerden erzielt, eine spätere chirurgische Behandlung wurde den Patienten jedoch nahegelegt. Anhand der Krankenblätter und Röntgenaufnahmen konnten wir die klinischen Symptom² und pathologische-anatomische Veränderungen³ erfassen, die durch Harnstauung infolge eines ~~was~~ ^{aberrans} hervorgerufen werden. Mit Hilfe der Krankengeschichten und Röntgenaufnahmen war es auch möglich, die verschiedenen Operationsverfahren auf ihr postoperatives Ergebnis zu untersuchen.

Die 200 Harnstauungsnieren sind von 197 Patienten, drei Kranke wurden an beiden Nieren operiert. (Die Zahlenangaben beziehen sich im folgenden alle auf die 200 Hydronephrosen, nicht auf die 197 Träger der Harnstauungsnieren). Ein oder mehrere aberrierende Gefäße fanden sich 98mal (49%) rechts, 96mal (48%) links und dreimal beidseitig (1,5%). Außer diesen drei beidseitig operierten Patienten konnten aber durch Renovasographie noch weitere sechs Fälle (12 Nieren) mit doppelseitig vorhandenen aberranten Nierengefäßen diagnostiziert werden, die jedoch vorläufig erst einseitig Beschwerden machten, und deswegen auch nur auf der einen Seite operativ angegangen wurden. Was die Geschlechtsverteilung anlangt, so wurden 107 (53,5%) der 200 Harnstauungsnieren bei Männern, und 93 (46,5%) bei Frauen behandelt. Das Durchschnittsalter

der Patienten betrug 33,7 Jahre, wobei was die Altersvertretung angeht, 37 (18,5%) von allen 200 Fällen in die Altersstufe von 0 - 20 Jahre, bei weitem die größte Anzahl, 107 (53,5%) in die Altersstufe von 21 - 40 Jahre, einge-
reicht werden konnte; 56mal (28%) fand sich eine Hydro-
nephrose durch vas aberrans bei über Vierzigjährigen
(s.Tab. 3). Die Beschwerden, die die Patienten zum Arzt
führten, waren sehr vielseitig, in der Hauptsache jedoch
war es der Schmerz, der verschieden zum Ausdruck kam. Bei
130 von den durch aberrierende Gefäße verursachten Hydro-
nephrosen (65%) fanden sich Koliken und koligartige
Schmerzen; 16mal (8%) waren dumpfe, 37mal (18,5%) zie-
hende, und 8mal (4%) Kreuzschmerzen das Leitsymptom.
Stechen trat bei 8 (4%), ein Druckgefühl bei 36 (18%) der
Fälle auf. Die Schmerzen strahlten aus in den Ober- und Unter-
bauch, teilweise auch in den Oberschenkel, in Blase und
Hoden (die einzelnen angegebenen Symptome überschneiden
sich teilweise, da öfters Patienten mehrere Symptome zu-
gleich zeigten). Bei 30 (15%) begleiteten Fieber und
Schüttelfrost die Schmerzanfälle, bei 26 (13%) waren Er-
brechen und Übelkeit dabei (gastrointestinales Syndrom!)
(s.Tab. 4). Manche Patienten konnten außerdem Angaben über
ein besonders gehäuftes Auftreten der Beschwerden machen.
Über besonders nach reichlichen Flüssigkeitszufuhr (da
wiederum vor allem nach Alkohol) auftretende Schmerzen
klagten 17 Patienten (8,5%). Verstärkte Beschwerden
empfanden vier Patienten (2%) nach oder bei großen An-
strengungen, fünf (2,5%) bei vermehrter Bewegung, Marschen
etc., vier (2%) beim Stehen und Sitzen, einer beim Bücken
und zwei (1%) bei Kälte. Keinerlei Schmerzen oder sonstige
Beschwerden verspürten zwei Patienten (1%) (s.Tab. 5). Bei
den meisten Fällen war die Miction normal. Acht Kranke
(4%) klagten über unkonkrete Mictionsbeschwerden, 18 (9%)
spürten ein Brennen beim Wasserlassen. Bei zwei Patienten

(1%) zeigte sich Pollekisurie, drei (1,5%) hatten eine Oligurie vor, und eine Polyurie nach dem Schmerzanfall, abwechselnd Poly- und Oligurie unabhängig von den Anfällen trat in einem Fall auf (0,5%). Eine Bewegungsdysurie kam bei drei Patienten (1,5%) vor. Angegeben wurden ferner je einmal Mictionskrämpfe, Abnahme des Harnstrahls und Bettnässen. Über viel Durst klagten 13 Patienten (7,5%) (s.Tab. 6)

In den meisten Fällen war der Zeitraum vom erstmaligen Auftreten der Schmerzen bis zur Konsultation des Arztes nicht sehr groß. Die meisten Patienten, 83 (41,5%) hatten die Schmerzanfälle 1 Jahr oder kürzer, bei 70 (35%) waren es 1 - 5 Jahre, bei 15 (7,5%) 5 - 10 Jahre und ebenfalls 15 (7,5%) litten an diesen Koliken schon länger als 10 Jahre (s.Tab. 7); 17 Patienten konnten diesbezüglich keine Angaben machen. Das Intervall der auftretenden Beschwerden war bei 47 Fällen (23,5%) jahrweise, bei 54 (27%) traten die Schmerzen monataweise, bei 32 (16%) wochenweise auf, und bei 13 (6,5%) bestanden sie dauernd.

Den Ergebnissen der verschiedenen Untersuchungen soll vorausgeschickt werden, daß bezuolennenderweise 45 (22,5%) der Patienten vorher (bevor sie in unsere Klinik kamen) appendektomiert worden waren, was den vorsichtigen Schluß zulassen könnte, daß bei den unklaren gastrointestinalen Symptomen, die oft die Okklusionsanfälle begleiten, in manchen Fällen eine Fehldiagnose gestellt worden war. Der Harnstoffgehalt des Blutes kann auch bei starker Harnstauung nach durchaus normal oder nur gering erhöht sein. Er war durchschnittlich 34,32 mg% und in den meisten Fällen, 153 (76,5%) unter 40 mg%. Bei 31 (15,5%) betrug der Blutharnstoffgehalt 41 - 50 mg%, bei 10 (5%) war er zwischen 51 und 70 mg%, bei 4 Fällen war er über 70 mg% erhöht, und zwei Kranke hatten einen Blutharnstoff über 100 mg%. Bei den insgesamt 16 Fällen mit einem Blutharn-

stoff über 50 mg% ließ sich eine gleichzeitige Beeinträchtigung der anderen Niere feststellen, sei es durch eine hydro-nephrotische Veränderung ebenfalls auf Grund aberrierender Gefäße, echter Stenosen oder Steine, sei es durch eine fort-geschrittene Pyelonephritis oder durch Dystopie der zweiten Niere, sodaß die Kompensation nicht ausreichend erfolgen konnte (s.Tab. 8).

Auch die Blutkörperchensenkungsreaktion scheint von Bedeu-tung zu sein, da sie in gewissem Maße auf den Grad der infizierten Harnstauungsniere schliessen läßt. Einen Ein-stundenwert von 0 - 10 (Teilstrichen) fanden wir bei 134 (67%), bei 34 (17%) befand er sich zwischen 11 und 20, bei 9 (4,5%) zwischen 21 und 30 und bei 7 (3,5%) Fällen zwischen 31 und 40 (Teilstrichen in einer Stunde). Je zwei Kranke zeigten einen Einstundenwert von 51 - 60, 61 - 70, 71 - 80 und 81 - 90, und ebenfalls zwei Patienten einen solchen von über 100 Teilstriche. (Bei zwei Patienten fanden sich keine derartigen Angaben). Tatsächlich stand die hohe BkS im Zu-sammenhang mit pyeloniphrischen Veränderungen, die bei der Operation festgestellt wurden (s.Tab. 9). Durch die hydronephrotische Veränderung der Niere (Zusammenpressung von Blutgefäßen durch den Nierenbeckendruck) und besonders durch die oftmals hinzukommenden pyelonephritischen Prozesse kann ein Drosselungshochdruck entstehen. Ein solcher, zu-mindest ein leichter, wurde in 23 Fällen festgestellt (11,5%). Die Blutdruckwerte der 23 Patienten liegen zwischen ¹³⁰/70 (bei einem 10jährigen) und ¹⁸⁰/135 (bei einem 45jährigen). Bei 15 Patienten davon war besonders der diastolische Druck auffallen^d hoch, was im allgemeinen den Schluß der renalen Genese der Hypertonie zuläßt. Bei zwei von den 23 ging der Hypertonus nach der Operation der kranken Niere zurück, von den übrigen liegt keine postoperative Kontrolle des Blut-drucks vor. (s.Tab. 10).

Der Urin der Kranken wurde mikroskopisch nach Farbe, Reak-

tion und Beschaffenheit (Trübung, Flockung usw.) beurteilt. Nur in wenigen Fällen war seine natürliche Farbe verändert: bei 8 Kranken (4%) war er rötlich bis rot, bei zweien (1%) braun bis bräunlich, bei einem (0,5%) farblos, bei allen anderen 189 (94,5%) hatte er die übliche strohgelbe Farbe. Die Harnreaktion (pH) war bei 154 (77%) sauer, bei 39 (19,5%) alkalisch und bei 7 (3,5%) neutral. Der Urin hatte bei 70 (35%) Fällen ein klares, bei 110 (55%) ein trübes Aussehen, bei 12 (6%) zeigte sich eine Wolkung, bei 8 (4%) eine Flockung. Mikroskopisch wurden Albumen, Erythrozyten, Leukozyten, Epithelien, Stäbchen und Kokken in verschiedenen Mengen festgestellt (s.Tab. 11). Auch Zylinder, Mucin, Oxalate, amorphe Salze, Harnsäurekristalle und Bodensatz fanden sich zuweilen im Urin. Bei 9 (4,5%) Patienten war der Harn ohne mikroskopischen Befund. Ein Harninfekt, der ja leicht als Folge der Harnstauung eintreten kann, und der früher die Erfolgsaussichten der Operation entschieden verschlechtert hat, wurde bei 47 Fällen (23,5%) vor der Operation gefunden. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Urins fand sich am häufigsten Bacterium coli (bei 32 Patienten (16%)), Staphylokokken wurden bei 20 (10%), Streptokokken bei 11 (5,5%), Enterokokken ebenfalls bei 11 (5,5%), Proteus vulgaris bei 14 (7%) und Pyocyaneus bei 10 (5%) Fällen, gefunden. Selten wurden Bakterien der Farbstoffbildnergruppe bei 3 (1,5%), Bacterium pneumoniae bei 2 (1%), Aerobacter aerogenes bei 2 (1%) festgestellt, je einmal (0,5%) fand man Klebsiella, Diplokokken und Saprokokken (s.Tab. 12) (die Angaben der verschiedenen Bakterien überschneiden sich in manchen Fällen).

Bei einer verhältnismäßig großen Anzahl Kranken lassen sich frühere urologische Krankheiten feststellen, die aber teilweise als Folge der durch das aberrierende Gefäß bedingten Harnstauung angesehen werden können. So fanden sich 7mal (3,5%) Cystitis, 22mal (11%) Pyelitis, die in 7 (3,5%)

Fällen ständig rezidierten. Sieben Erwachsene hatten schon als Kinder Nierenbeschwerden gehabt. An einer früheren Uro-Tuberculose hatten drei (1,5%) gelitten, und bei 14 (7%) war schon eine Nierenoperation vorausgegangen die durch Becken- oder Ureterstein begründet war. Bei einigen Patienten war die andere Niere auf Grund einer Harnstauung durch eine angeborene Ureterstenose oder durch ein aberrierendes Gefäß schon entfernt worden. Eine einseitige Nephrektomie lag bei 8 (4%) Fällen vor, die nun mit der Hydronephrose ihrer Einzelniere besonders gefährdet erschienen. Ebenfalls bei 8 (4%) Patienten waren in der Familie Nierenerkrankungen nachzuweisen. Neun (4,5%) Patienten, die mehrmals Hoden-, Leisten- oder Narbenbrüche, sowie in einem Fall zweimal Spontanpneumothorax erlitten hatten, kann man als sogenannte Bindegewebsschwächlinge bezeichnen. Die Senkung der inneren Organe und damit auch der Niere ist für ihre Lagebeziehung zu einem abnormen Gefäß sehr bedeutsam (s.Tab. 13). Als interne Untersuchung wurde der Konzentrations- und Verdünnungsversuch (sog. Volhardscher Wasserverrauch) bei 93 (46,5%) Patienten durchgeführt. Die Wasserausscheidung war bei 51 von diesen 93 Kranken (55%) gut, eine schlechte Ausscheidung war bei 10 (10,4%) und eine mäßig gute bei 32 (34,6%) zu beobachten; das Konzentrierungs- und Verdünnungsvermögen der Niere war bei 47 (50%) Patienten gut, bei 34 (36%) mäßig und bei 12 (14%) schlecht.

Von großer Bedeutung ist die Urologische Röntgenuntersuchung durch die wir oft (nicht in allen Fällen) das aberrierende Gefäß und nicht nur dessen Folgen, (die Nierenbeckenerweiterung infolge Harnstauung durch Einengung des Ureters) selbst an den oben erwähnten Röntgenzeichen erkennen können. Bei 22 (11%) Fällen wurde außerdem durch ein Aortogramm der sichere Beweis eines aberrierenden Gefäßes erbracht.

Das Ausscheidungsurogramm wurde bei 154 Patienten gemacht; die übrigen hatten bereits bei der Einweisung in unsere

Klinik eine solche Aufnahme dabei. Von diesen wurde bei 40 Patienten die vorliegende Harnstauungsniere durch ein retrogrades Pyelogramm bestätigt, von 6 Patienten liegen jedoch keinerlei Röntgenbilder vor.

Bei der Röntgenuntersuchung zeigte sich nun 17mal (8,7%) eine leichte, 129mal (66,4%) eine mäßige und 14mal (7,2%) eine starke Kelchstauung, 20mal (10,3%) waren die Kelche nicht erweitert oder nicht dargestellt. Eine Nierenbecken-erweiterung leichten Grades wurde bei 11 (5,5%), eine solche mäßigen Grades bei 143 (74,1%) und eine starke Beckendilatation bei 7 (3,5%) Fällen festgestellt. Bei 12 (6%) war es nicht erweitert oder es hatte sich nicht dargestellt. Eine g l e i c h z e i t i g e Nierenbecken- und Kelchektasie zeigte sich in 136 (70,1%) Fällen, bei 17 (8,7%) waren nur die Kelche allein erweitert - es lag also eine intrarenale Hydronephrose vor - bei 14 (7,4%) fand sich allein ein dilatiertes Nierenbecken (extrarenale Hydronephrose), und drei (1,5%) Patienten hatten weder eine Kelch- noch eine Beckenerweiterung aufzuweisen. Röntgenologisch wurde bei den 194 Hydronephrosen 41mal (21,1%) ein oder gleich mehrere Konkremeate festgestellt, von denen man annahm, daß sie sekundär durch die Harnstagnation, die infolge der Ureter-einengeung durch das aberrante Gefäß aufgetreten war, zustande gekommen seien (s.Tab. 14).

Bei den 194 Hydronephrosen war im Röntgenbild in 168 (86,5%) Fällen eine Stenosierung am Ureterabgang mehr oder minder schweren Grades zu sehen, die in der Hauptsache durch das Strangulierende Gefäß zustande gekommen sein dürfte. In 33 (17%) Fällen schein der Ureterverschluß sogar vorständig zu sein, da sich keinerlei Abfluß des Kontrastmittels zeigte. In 8 (4,1%) Fällen fand sich eine Ureterschleife, bei 5 (2,5%) Hydronephrosen erschien der Ureter abgknickt. Ein hoher Ureterabgang kam 6mal (3%), ein spitzwinkelliger Harn-leiterabgang einmal (0,5%) zur Darstellung. In einem Fall

(0,5%) erschien der Ureter als zuweit lateral gelegen und 11mal (5,6%) hatte er sich nicht dargestellt. Das Psoasrand-symptom als Ausdruck eines Tonusverlustes der Nierenbeckenmuskulatur konnten wir in drei (1,5%) beobachten (s.Tab. 15). Bei dem Ausscheidungsurogramm (154 Fälle) das an unserer Klinik angefertigt wurde, zeigten auf der kranken Seite 68 Nieren (44,1%) eine zeitgerechte und kräftige Kontrastmittelausscheidung, bei 6 (3,9%) war sie zwar auch zeitgerecht, aber kontrastschwach. In 26 (16,7%) Fällen konnte man eine mäßige Ausscheidungsverzögerung feststellen, wobei sie in drei Fällen (1,8%) noch dazu kontrastschwach war. Die Kontrastmittelausscheidung erwies sich als stark verzögert bei 30 (19,4%) Nieren, dabei noch einmal (0,8%) kontrastschwach. Bei 24 Nieren (15,4%) zeigten überhaupt keine Kontrastmittelausscheidung, und zwar fielen diese stummen Nieren mit dem oben erwähnten Vorkommen des vollständigen Ureterverschlusses zusammen (s.Tab. 16). Da der Zustand und die Funktion der anderen Niere von wesentlicher Bedeutung bei der Auswahl des bei der kranken Niere einzuschlagenden Operationsverfahrens ist, wurde auch die zweite Niere teils auf röntgenologischer, teils auf interner Basis nach ihrem Funktionszustand beurteilt.

Auf den von 154 Patienten angefertigten Ausscheidungsurogramm zeigten 147 (95,4%) Nieren der gesunden Seite keinen pathologischen Befund, 17 (11%) Nieren ließen gestaute Kelche und 20 (12,9%) ein gestautes Nierenbecken erkennen (darunter befinden sich auch jene drei Patienten, die beidseitig an aberrierenden Gefäßen operiert wurden). In 6 (3,8%) Fällen war das Nierenbeckenkelchsystem etwas plump gestaltet, bei 16 (10,3%) stellte sich röntgenologisch ein stenosierter Ureterabgang dar, die aber keinmal so stark war, daß man die Niere als Abflußlos hätte bezeichnen müssen. Zweimal (1,3%) wies der Ureter am Nierenende eine S - förmige Schleife auf und in zwölf Nieren entdeckte man ein Konkrement

(s.Tab. 17). Die Kontrastmittelausscheidung der gesunden Niere war in 138 (90,2%) Fällen zeitgerecht und kräftig, dabei zweimal (1,3%) etwas kontrastschwach. Ebenfalls 2 (1,3%) Nieren schieden mäßig, eine (0,7%) stark verzögert aus. Zweimal (1,3%) zeigte die andere Niere keine Ausscheidung, was aber in keinem Fall mit einer ebenfalls stummen Niere der ursprünglich kranken Seite zusammenfiel. Bei 9 (5,2%) Patienten fehlte die andere Niere vollkommen, sei es daß sie nicht gebildet (1 Fall) war, oder schon nephrektomiert worden war.

Es konnten verschiedene Erkrankungen bzw. Mißbildungen der anderen Niere festgestellt werden. In 141 (70,5%) war diese gesund und ohne jede Veränderung, bei 22 (11%) zeigte die zweite Niere ebenfalls eine hydronephrotische Veränderung welche 14mal (7%) vermutlich auch wieder durch ein vas aberrans, 5mal (2,4%) durch eine angeborene Ureterstenose und einmal (0,5%) durch einen Ausgußstein bedingt zu sein schien. In 12 (6%) Fällen erwies sich die zweite Niere als Steinniere, 5mal (2,5%) als pyelonephritische Schrumpfniere, einmal (0,5%) wurde eine ren mobilis festgestellt, je einmal (0,5%) war die andere Niere dystop gedreht, sehr klein mit Ureterstein mit doppelter Gefäßversorgung, eine gelappte Doppelniere und schließlich einmal nicht gebildet. Acht (4%) Nieren waren nephrektomiert worden, und zwar 3 wegen Hydronephrose, eine wegen Steinpyonephrose, vier Patienten konnten den Grund nicht angeben (s.Tab. 18).

An der durch vas aberrans verursachten Hydronephrose wurden durch die Röntgenaufnahmen oder später bei der Operation dieser Niere manchmal noch zusätzliche Veränderungen festgestellt. So zeigten 16 (8%) Hydronephrosen neben den vas aberrans noch eine angeborene echte Ureterstenose, und 10 (5%) wiesen eine abnorme Beweglichkeit auf, sodaß man sie als Wandernieren bezeichnen konnte. Bei 158 (79%) Nieren fanden wir ein aberrierendes Gefäß allein als die Ursache

der Harnstauung. Eine zusätzliche Dystomie sahen wir bei zwei (1%) Nieren. Ebenfalls zwei Nieren mit abnormen Gefäßversorgung erwiesen sich als Hufeisennieren, eine (0,5%) als Kuchenniere und zwei als Doppelnieren. Einmal (0,5%) war die Hydronephrose sehr klein (die Niere selbst), 8mal (4%) dagegen erschien sie übermäßig lang (hydronephrotische Langnieren). An Veränderungen, die sekundär durch die Harnstauung infolge der Ureterkompression durch das aberrierende Gefäß entstanden waren, fanden wir 44mal (22,5%) Kelch- oder Nierenbeckensteine, 17mal (8,5%) eine Pyonephrose und 7mal (3,5%) eine starke hydronephrotische Schrumpfniere. In 10 (5%) Fällen mußte die hydronephrotische Niere als Sackniere bezeichnet werden, 24 (12%) Niere waren stumm. Als neben dem vas aberrans zusätzlich am Ureterabgang vorkommende Besonderheiten sahen wir 6mal (3%) einen hohen, und einmal (0,5%) einen spitzwinkligen Harnleiterabgang, 5mal (2,5%) eine Abknickung und einmal (0,5%) eine Zipfelklappe des Ureterabganges. Dreimal (1,4%) sahen wir eine sekundäre Ureterstenose nach vorhergegangenen Operation, 8mal (4%) hatte sich eine S-förmige Ureterschleife gebildet und dreimal (1,5%) ein Ureterstein (davon einmal zwischen zwei aberrierenden Gefäßen) gebildet (s.Tab. 19).

T h e r a p i e

Wie schon erwähnt wurden 197 von den 200 Hydronephrosen operativ behandelt, wobei 51 (25,5%) Nieren durch die starke oder lange Zeit bestehende Harnstauung so geschädigt waren, daß ihre Erhaltung sinnlos erschien und sie daher primär entfernt wurden. Auf die einzelnen plastischen Operationsverfahren an den restlichen 146 Nieren werden wir später noch zurückkommen.

Bei der operativen Freilegung der Hydronephrose mußte 177mal (88,7%) die 12. Rippe, 13mal (6,5%) die 11. Rippe,

und einmal (0,5%) die 10. Rippe reseziert werden; bei 6 (3%) Fällen war eine Rippensektion nicht notwendig. Bei der sorgfältigen Freipräparation des Nierenbeckens und oberen Harnleiters fanden wir in 46 (23,1%) Briden vom Ureterabgang zum Nierenbecken ziehen. Eine mäßig bis starke und teils entzündliche Verwachsung des Nierenbeckens mit seiner Umgebung sahen wir bei 101 (51%) Nieren (s.Tab. 20).

Bekanntlich fällt ja die allerletzte Entscheidung ob Plastik oder Nephrektomie erst nach Freilegung der Hydronephrose, nachdem der Operateur die Dicke und den Zustand des Parenchyms mit eigenen Augen gesehen hat. Die Beobachtung der Größe des Nierenbeckens in situ unterscheidet sich oft von denen, die auf röntgenologischem Wege gemacht wurden, es zeigt sich ja schon auf mehreren hintereinander an verschiedenen Tagen gemachten Röntgenaufnahmen eine wechselnde Gestalt des Nierenhohlsystems. In situ fanden wir 83mal (42,1%) ein sehr großes 49mal (24,8%) ein großes Nierenbecken. Bei 58 (29,9%) Hydronephrosen war das Becken mäßig, bei 5 (2,4%) gar nicht erweitert und bei zweien (1%) zeigten sich nur die Kelche maximal gestaut. Das Nierenparenchym erwies sich bei 69 (35%) Harnstauungsniere als sehr dünn, manchmal konnte man diese Nieren als "Papierhydronephrosen" bezeichnen. Bei 59 (30%) Fällen war das Parenchym dünn und bei 69 (35%) schein es noch gut erhalten, was entweder auf eine kurz bestehende oder geringe Harnstauung schließen ließ (s.Tab. 21).

Zu der Art des Gefäßes, das durch Ureterkompression die Harnstauung verursacht hatte, ist zu sagen, daß wir entweder in situ, oder (bei den drei konservativ behandelten Patienten) durch ein Aortogramm 39mal (19,5%) eine Arterie, 47mal (23,5%) eine Vene, und am häufigsten, 91mal (45,5%) ein Gefäßbündel vorfanden. Zwei aberrante Arterien zugleich fanden wir bei zwei (1%), zwei Venen bei 6 (3%) Fällen. Fünf (2,5%) Harnstauungsniere waren durch zwei aberrierende Gefäßbündel zugleich, und eine sogar durch 3 Gefäßbündel ver-

ursacht. Desweiteren sahen wir noch 9 (4,5%) Fälle mit anderen Abnormitäten im Nierengefäßverlauf, und zwar

- Fall 1: Eine Arterie zum oberen Nierenpol und ein Gefäßbündel zum unteren Pol über den Ureterabgang verlaufend.
- Fall 2: Eine Arterie von ventral und eine Vene von dorsal über den Harnleiterabgang ziehend. Bei
- Fall 3: war es umgekehrt: eine Arterie lief dorsal und eine Vene ventral über den Ureterabgang. In
- Fall 4: zog eine Vene dorsal und ein Gefäßbündel ventral über den Harnleiterabgang. Bei
- Fall 5: war es wieder umgekehrt: es zog nämlich die Vene dorsal, und das Gefäßbündel ventral über das Nierenende des Harnleiters.
- Fall 6: Eine Arterie verlief ventral quer über das Nierenbecken, und eine Vene über den Ureterabgang. In
- Fall 7: teilte ein Gefäßbündel das Nierenbecken zwerchsackartig durch. Bei
- Fall 8: zogen mehrere kleine Arterien und Venen über das untere Nierenbecken einer Doppelniere (Nephrektomie!). Im letzten
- Fall 9: fand sich eine doppelte Hauptgefäßversorgung, ventral und dorsal, und zusätzlich zog ein aberrierende Arterie zum oberen Nierenpol (seitliche Entziehung der Niere aus der Gabel und obere Polresektion). (s.Tab. 22)

Bei einem Patienten konnten wir noch eine besondere Gefäßanomalie feststellen: In die Vene eines der oben angeführten aberrierenden Gefäßbündel mündete die vena spermatica ein, und zwar 8 cm vom unteren Nierenpol entfernt (Gefäß- und Polresektion).

Angaben über den Verlauf der Gefäße hinsichtlich ihrer Lage zum Ureter wurden nur bei 32 Fällen gemacht. Bei 11 (34,3%) Hydronephrosen nahmen die aberrierenden Gefäße

einen (vom Ureter aus gesehenen) dorsalen Verlauf, bei 21 (65,7%) eine ventralen.

Wenig Variationen fanden wir im Verlauf der überzähligen Gefäße in Bezug auf die ganze Niere. Bekanntlich machen ja nur untere Polgefäße, wenn sie den Harnleiter beeinträchtigen, eine Harnstauung. Die zum oberen Pol aberrierenden Gefäße findet man daher nur zufällig als Begleiterscheinung beim unterem Polgefäß, oder irgendeiner Erkrankung der Niere, die operativ angegangen werden muß. Wir sahen nur einmal eine aberrante Arterie zum oberen Pol, wobei, wie schon erwähnt, die eigentlichen Beschwerden dieses Hydronephrosen-Patienten durch die doppelte Hauptgefäßversorgung, die das Nierenbecken wie zwischen eine Gabel einzwangte, hervorgerufen waren. Quer über das Nierenbecken zogen 21 (10,5%) Gefäße oder -bündel. Bei weitem die meisten aberranten Gefäße, nämlich 165 (82,5%) verliefen über den Ureterabgang zum untern Nierenpol. In 8 (4%) Fällen fanden wir gleichzeitig zum oberen und unteren Nierenpol aberrierende Gefäße. Bei zwei Nieren (1%) zogen sie quer über das (erweiterte) Nierenbecken und zugleich zum unteren Pol (s.Tab. 23).

In etlichen Fällen hatten die schnürenden Gefäße am Nierenbecken besondere Veränderungen hervorgerufen: Zweimal (1%) schien das Becken zweigeteilt, einmal (0,5%) sanduhrförmig eingeschnürt, und ebenfalls einmal fanden sich mehrere tiefe Schnürfurchen darin. Bei zwei Nieren stülpte sich das Becken zwerchsackartig über das strangulierende Gefäß. An Besonderheiten in der Ureter-Gefäß-Beziehung sahen wir einmal (0,5%) ein vas aberrans, das um den oberen Harnleiter eine Schlinge bildete, einmal ritt der Ureter auf dem Gefäß, einmal lag er zwischen zwei Gefäßbündeln eingeklemmt und einmal befand sich das vas aberrans unterhalb eines Uretersteines (s.Tab. 24).

Die von uns angewandten Operationsverfahren lassen sich in vier Gruppen einteilen:

Gruppe 1: Ohne Eröffnung des Nierenbeckens oder des Ureters (bei 43 Fällen = 21,8%).

Gruppe 2: Mit Eröffnung des Nierenbeckens und plastische Operation desselben bzw. des Ureters. Dieses Verfahren wurde in den meisten Fällen (96 = 48,7%) angewandt; hierbei befinden sich auch 11 Ureterplastiken.

Gruppe 3: Die völlige Durchtrennung des pyelo-ureteralen Systems (in 7 = 3,7% Fällen).

Gruppe 4: Primär totale Entfernung der Niere (bei 51 Hydro-nephrosen = 25,8%).

Innerhalb dieser drei Hauptgruppen von organerhaltenden plastischen Operationen wurden mehr oder minder viele Variationen durchgeführt:

Zu Gruppe 1: ohne Eröffnung des Nierenbeckens (besser des Nierenhohl-systems) oder des Ureters (43 = 21,8%):

- a) Resektion des Gefäßes mit Nephropexie 33 = 16,8%
- b) Belassen des Gefäßes, Verlagerung mit Ureterolyse und Nephropexie
dabei einmal mit unterer Polverlagerung
nach lateral 10 = 5,1%

Zu Gruppe 2: mit Eröffnung des Nierenbeckens (Nierenhohl-systems) oder des Ureters (96 = 48,7%)

a) mit Polresektion: 72

- 1., Resektion des Gefäßes + Polresektion +
Nierenbeckenresektion 28 = 14,3%
- 2., dasselbe verbunden mit Nephropexie 29 = 14,8%
- 3., wie 2., zusätzlich Nierenfistelung 7 = 3,5%
- 4., wie 2., zusätzlich Ureterschienne 1 = 0,5%
- 5., wie 2., zusätzlich Nierenfistelung +
Ureterschienne 7 = 3,5%

b) ohne Polresektion: 13

- 1., Resektion des Gefäßes + Nieren-
becken-Excision + Nephropexie 3 = 1,5%

- 2., dasselbe verbunden mit Nierenfistel und Ureterschienne 5 = 2,5%
- 3., Resektion des Gefäßes + Nierenfistelung 2 = 1 %
- 4., Verlagerung des Gefäßes + Nierenbecken-Excision + Nephropexie + Nierenfistel + Ureterschienne 3 = 1,5%
- c) Ureterplastiken (ohne Polresektion): 11
 Ureterplastik - Resektion des Gefäßes + Nierenbecken-Excision + Nierenfistel + Ureterschienne 11 = 5,5%
 darunter angegeben: 4 nach Fenger
 4 Lappchenplastiken, 1 nach Allemann, 1 Ureterotomie mit Stein Entfernung

Zu Gruppe 3: Völlige Durchtrennung des pyeloureteralen Systems (7 = 3,7%):

- a) Ureterneueinpflanzung + Resektion des Gefäßes + Polresektion + Nierenbecken-Excision + Nierenfistel + Ureterschienne 4 = 1,7%
- b) Ureterumpflanzung (über das Gefäß verlegt unter Belassen desselben) mit Nephropexie 1 = 0,5%
- c) Seitliche Anastomose des Ureters mit der Nierenbeckenwand + Gefäßresektion 1 = 0,5%
- d) Sekundäre Neueinpflanzung des stenosierten Ureters, der zwischen zwei ventral und dorsal verlaufenden vasa aberrantia gelegen hatte, und bei dem bei der ersten plastischen Operation (nach Gruppe 2) nur eine Ureterschienne eingelegt worden war. 1 = 0,5%

In den Fällen, in denen eine Nephrektomie oder Polresektion gemacht worden war, wurde das Präparat histologisch untersucht, um auch von dieser Seite her die Folgen der Harnstauung für das Nierenparenchym erkennen zu können. Schon mikroskopisch waren bestimmte Veränderungen der Niere wahrzunehmen (die einzelnen Zeichen überschneiden sich): 58mal fanden sich narbige Einziehungen, 25mal grobe Höckerung, 4mal eine feine Granulierung, 7mal war das Parenchym geschrumpft und dreimal völlig deformiert. Bei 11 Nieren fand man eine fetale Renculizeichnung und einmal ein Cystenbildung. Die mikroskopische histologische Untersuchung ergab meist eine chronische Pyelonephritis (46) - eine Folge der stauungsbedingten Harninfektion. Bei 8 Nieren fand man eine abscedierende bei 11 eine ascendierende und bei 5 eine fibrosierende Pyelonephritis, 15 Nieren wiesen eine interstitielle Nephritis auf. Diese Arten der Pyelonephritis waren wohl im Gefolge einer chronischen Pyelitis aufgetreten, welche an 62 Hydronephrosen-Präparaten festgestellt worden war. In einem Falle wurde eine abscedierende, 4mal eine sclerosierende, je dreimal eine folliculäre und hämorrhagische und einmal eine polypöse Pyelitis diagnostiziert. Bei zwei kranken Nieren fand sich eine Paranephritis und in 9 Fällen eine wahrscheinlich durch Gefäßdruck verursachte chronische Urethritis (s. Tab. 25). Im einzelnen wurden histologisch die typischen Zeichen der Druckatrophie bzw. der Entzündung gefunden, z.B. hyperplastische oder hypobis aplastische Nierenbeckenschleimhaut, oedematöse subepitheliale Schleimhautschwellung, verdickte Nierenbeckenwand, Sklerose der Markkegel, Arteriolosklerose, eiweißverstopfte Tubuli, hyalin entartete Glomeruli, punktförmige bis flächenhafte Blutungen, Narbenbildung im Parenchym, Abscesse und Rundzellinfiltrate (Plasmazellen, Leuko- und Lymphozyten).

Die Ergebnisse, die durch die plastischen Operationen

der Gruppen 1, 2 und 3 erzielt werden konnten, beziehen sich alle auf den unmittelbaren Operationserfolg.

Einen guten Harnablauf und gute Nierenfunktion zeigten insgesamt 107 (73%) von den 146 plastisch operierten Hydro-nephrosen, darunter sind 30 Nieren aus der Gruppe 1 (ohne Eröffnung des Nierenbeckens oder Ureters), d.h. 70% dieser Gruppe, ferner 73 (76%) aus der Gruppe 2 (mit Eröffnung des Nierenhohlsystems oder Ureters), bei welcher wiederum 8 Ureterplastiken einen guten Erfolg zeigten, Aus der Gruppe 3 (mit völliger Durchtrennung des pyelo-ureteralen Kanals brachten von sieben 4 (57,1%) ein gutes Ergebnis.

Ausreichende Nierenfunktion bei gutem Harnabfluß konnte bei insgesamt 23 (15%) Hydronephrosen erreicht werden; darunter befinden sich 8 (18,8%) aus Gruppe 1, 14 (14,5%) aus Gruppe 2 (dabei zwei mit Ureterplastik), und einer (14,1%) aus Gruppe 3. Eine ausreichende Nierenfunktion bei noch ausreichend gutem Harnabfluß resultieret postoperationem bei drei Fällen (2,1%) wobei einer aus Gruppe 1 (2,3%) und zwei aus der Gruppe 2 (2,0%) stammen. Eine Dysfunktion der Niere nach der Operation gemäß Gruppe 2 mußte nur in einem Fall festgestellt werden (s.Tab. 26). Im einzelnen brachten die Verschiedenen plastischen Verfahren folgende Ergebnisse:

Einfach Gefäßresektion ohne die Entfernung des dazugehörigen Nierenpoles, bei 57 Hydronephrosen zur Beseitigung der Harnabflußstörung angewandt, erbrachte in 39 (68,4%) Fällen gute Ergebnisse, also einen freien Ablauf des Urins und eine wiederhergestellte Nierenfunktion. In 12 Fällen (21%) waren die Erfolge nach der Resektion des strangulierenden Gefäßes befriedigend, d.h. die Lösung des Problems des freien Harnablaufes war geglückt, und die Nierenfunktion stellte sich postoperativ ausreichend gut wieder ein. In einem einzigen Fall war das Ergebnis der Gefäßdurchtrennung als (1,5%) ausgesprochen mangelhaft zu bezeichnen, die Harn-

stauung bestand weiterhin und auch die schlechte Nierenfunktion verbesserte sich kaum. Nach drei (5,2%) einfachen Gefäßresektionen mußte sekundär nephrektomiert werden, auch ein Todesfall trat (von den insgesamt drei tödlichen Ausgängen) nach einer Gefäßdurchtrennung ein (genauere Angaben über den Grund der tödlichen Ausgänge und die Indikation zur sekundären Nephrektomie folgen später).

Die Gefäßdurchtrennung mit gleichzeitiger Resektion des infarzierten Parenchymteiles, in unseren Fällen mit einer Ausnahme (wo nach Resektion einer oberen Polararterie dieser obere Nierenpol mit entfernt werden mußte) der untere Nierenpol, wurde 76mal ausgeführt und brachte 57 (85,5%) gute Ergebnisse. Bei 12 (15,7%) waren die Resultate befriedigend, 5mal war eine sekundäre Nephrektomie nötig (6,3%), und zwei Patienten (2,6%) starben an den Operationsfolgen.

In den 13 Fällen, in denen das aberrierende Gefäß wegen seiner Größe belassen werden mußte und nur eine Gefäßverlagerung mit Ureterolyse und Nephropexie ausgeführt wurde, konnten 11 (84,6%) gute Resultate erzielt werden, einmal (7,7%) war das Ergebnis befriedigend, ebenfalls einmal (7,7%) mußte die Niere nachträglich entfernt werden.

Bei der plastischen Korrektur der 35 Nieren, in denen sich sekundär durch die Harnstagnation Steine gebildet hatten (→ Steinhyronephrosen mußten primär nephrektomiert werden), konnte in 27 (77,1%) Fällen ein guter, in 3 (8,5%) Fällen ein befriedigender Operationserfolg erreicht werden. Drei (8,5%) von den insgesamt 9 sekundär nephrektomierten Nieren waren Steinieren, auch zwei der insgesamt drei Todesfälle erfolgte beim Vorliegen einer Steinhyronephrose.

Von den 47 infizierten Hydronephrosen wurden 13 primär nephrektomiert (27,6%). Die verbleibenden 34 plastischen Korrekturen brachten in 27 (79,3%) gute Resultate, in 5

(14,7%) Fällen war das Ergebnis befriedigend und zwei der infizierten Hydronephrosen mußten sekundär entfernt werden (5,8%).

Beides, Infekt und Steinbildung zugleich, lag bei 13 (6,5%) Hydronephrosen vor, von denen nur eine (7,7%) gleich entfernt. Die 12 plastischen Operationen brachten 8 gute Resultate (66,6%), dreimal (25%) war das Ergebnis befriedigend; bei einem (8,4%) Patienten mußte die plastisch operierte infizierte Steinhydronephrose sekundär entfernt werden (s.Tab. 27).

Insgesamt mußte 9mal (6,1%) sekundär nephrektomiert werden, dreimal nach einer Plastik gemäß der Gruppe 1 (ohne Nierenhohlssystemeröffnung), 4mal nach einer vorhergegangenen Plastik mit Nierenbecken, bzw. Uretereröffnung und zweimal nach völliger Abtrennung des Ureters vom Nierenbecken (Gruppe 3). Die nachträgliche Nierenentfernung war zweimal wegen hartnäckiger Pyelonephritis der vorher plastisch operierten Niere notwendig, zweimal wegen einer postoperativen Abscessbildung, und einmal wegen einer nicht heilenden Urinfistel. In zwei Fällen sah man sich wegen postoperativer Stenosierung des Ureters, die keine Sekundärplastik mehr zuließ, gezwungen, die Niere in einer erneuten Sitzung herauszunehmen. In einem Fall war die Erhaltung der vorher plastisch operierten Hydronephrose wegen der Bildung eines großen postoperativen Hämatoms nicht möglich, und schließlich mußte eine plastisch operierte Niere wegen Dysfunktion, resistentem Harninfekt und Paranephritis sekundär nephrektomiert werden.

In drei Fällen war ein letaler Ausgang zu verzeichnen:

- 1., Es handelt sich um einen 54 Jährigen Mann, operiert nach Gruppe 1 (Gefäßdurchtrennung und Nierenfistelung), der eine Lungenembolie erlitt, und bei dem sich nach Operation der rechten Niere ein nekrotischer Abscess an der

Wunde gebildet hatte. Noch dazu mußte die linke Niere, die durch eine echte Ureterstenose ebenfalls hydro-nephrotisch verändert war, wegen Pyonophrose gleich nach der ersten Operation entfernt werden.

- 2., Ein 50jähriger Mann starb infolge einer starken Nachblutung nach plastischer Operation der Hydronephrose nach Gruppe 2 (Gefäßdurchtrennung mit Polresektion und Nierenbecken-Excision).
- 3., Der dritte Exitus letalis betraf einen 54jährigen Mann, der 15 Minuten nach gut vonstatten gegangener plastischer Operation (nach Gruppe 2) an einem akuten Herzversagen starb.

Wenn eine Nierenbeckenplastik gemacht wurde, so handelte es sich in den allermeisten Fällen um eine ovaläre Excision des vergrößerten Beckens, nur manchmal sind besondere Namen von Plastiken aufgeführt. So wurde einmal eine Plastik nach DEUTICKE-BISCHOFF gemacht, die ein gutes postoperatives Ergebnis zeigte. In zwei Fällen wurde eine assymetrische Nierenbecken-Plastik nach BISCHOFF angewandt, ebenfalls mit zwei guten Resultaten. Eine HRYNTSCHAK-Plastik mit Polresektion brachte ebenfalls ein gutes Ergebnis. Bei den Ureterplastiken, die zur Beseitigung der außer den aberrierenden Gefäßen noch in 16 Fällen vorgefundenen echten, angeborenen Ureterstenosen angewandt wurden - es waren 11 an der Zahl, denn in 5 Fällen mußte primär nephrektomiert werden - haben sich die 4 FENGER-Plastiken bewährt, ebenso die 4 Läppchen-Plastiken; auch eine extramucöse Spaltung der Uretermuskularis nach ALLEMANN hatte einen guten Operationserfolg. Bei der 5mal angewandten Ureterneueinpflanzung ins Nierenbecken erhielten wir drei gute, ein ausreichendes und ein schlechtes Resultat, letzteres bedingte durch postoperative Narbenstenose des Ureters eine sekundäre Entfernung der Niere. Eine Ureterschiene wurde insgesamt bei den 146 plastischen Operationen in 24 Fällen ein-

gelegt (16,4%), eine temporäre Harnableitung mittels einer Nierenfistel erfolgte in 32 Fällen (21,9%). Die Ureterschiene blieb durchschnittlich drei Wochen liegen; manchmal wurde sie schon nach 15 - 18 Tagen, bisweilen aber auch erst nach 25 Tagen gezogen. War Nierenfistelung und Ureterschienung zugleich eingelegt worden, dann wurde die Fistel meist 4 - 6 Tage nach der Ureterschiene entfernt. Zu sagen wäre noch, daß in den 44 Fällen von Steinhydronephrosen, bei der plastischen Operation (die in 35 Fällen möglich war) falls das Nierenbecken nicht ohnehin eröffnet war, der Stein durch eine Pyelolithotomie entfernt wurde.

Die Ergebnisse der Operationen an den drei Patienten, die beidseitig wegen Hydronephrosen infolge der strangulierenden Wirkung eines aberrierenden Gefäßes chirurgisch behandelt worden waren, seien noch einmal gesondert aufgeführt:

1. Fall: 51jährige Frau: Auf der einen Seite wurde nur eine Gefäßresektion ohne Polresektion mit gutem Erfolg ausgeführt. Diese Niere zeigte postoperativ eine etwas zurückgegangene Stauung. Auf der anderen Seite war eine Gefäßresektion und Ureter-(Läppchen)-Plastik mit Einlegung einer Ureterschiene und Nierenfistel notwendig. Die Plastik zeigte einen guten Erfolg mit weitgehend zurückgegangener Stauung.
2. Fall: 32jähriger Mann: Auf der einen Seite Gefäßverlagerung mit gutem Erfolg. Auf der zweiten Seite: Doppelte Hauptgefäßversorgung der Niere mit zum oberen Pol aberrierender Arterie wurde vorgefunden. Es wurde eine Durchtrennung des Gefäßes mit anschließender oberer Polresektion vorgenommen, sowie eine Entfernung der Niere aus der Gefäßzange und seitliche Nephropexie. Auch hier konnten wir ein gutes Ergebnis mit beidseits weitgehend zurückgegangener Stauung feststellen.

3. Fall: 23jähriger Mann: Die eine Seite musste nephrektomiert werden, auf der anderen machten wir eine Gefäß- mit Polresektion (untere), eine Nierenbecken-Excision und Nephropexie. Hier konnte nur eine ausreichende Funktion der Niere postoperativ festgestellt werden.

Auch die Operationen an den insgesamt 9 Solitärhydronephrosen und ihre Ergebnisse verdienen eine gesonderte Betrachtung: Ein Patient wurde vorläufig nicht chirurgisch behandelt, sondern mit konservativen Methoden fürs erste von seinen Beschwerden befreit, da der Restniere momentan eine Operation nicht zuzumuten war. Von den anderen acht Solitärhydronephrosen wurden zwei gemäß der Gruppe 2 operiert: Einmal Verlagerung des vas aberrans mit Ureterolyse und Nephropexie, das anderemal Gefäßdurchtrennung und Nephropexie (ausreichend gute Nierenfunktion post operationem). Die verbleibenden sechs Solitärhydronephrosen wurden alle gemäß der Gruppe 2 operiert, und zwar waren bei drei von den sechsen Ureterplastiken (dabei zwei nach FENGER) notwendig bei einer gleichzeitigen Gefäßdurchtrennung. Bei zwei hydronephrotisch veränderten Einzelnieren wurde eine Verlagerung des aberrierenden Gefäßes mit gleichzeitiger Nierenbecken-Excision ausgeführt; schließlich machte man bei der letzten Einzelniere eine Gefäß- mit Polresektion und verkleinerte das erweiterte Nierenbecken durch eine ovaläre Exision. Die plastischen Operationen an den acht Einzelhydronephrosen brachten 7 (85,3%) gute Erfolge, in einem Fall, bei dem die Nierenfunktion nur ausreichend gut durch den Eingriff (Gruppe 1) wiederhergestellt worden war, war das Operationsergebnis doch im ganzen als befriedigend zu bezeichnen (s.Tab. 28).

Ein Ausscheidungsurogramm wurde nach der Operation bei 135 Patienten gemacht. In der Mehrzahl der kontrollierten Fälle waren hier eine Verkleinerung des Nierenbeckens und eine Verbesserung der Kelch- und Fornixform festzustellen, manchmal

ein Rückgang zu normalen anatomischen Verhältnissen. Bei 64 (47,5%) Fällen war die Stauung schon deutlich zurückgegangen, bei 36 (26,6%) zeigte sie sich etwas, bei 17 (12,5%) kaum geringer. In 15 (11,1%) Fällen erschien die Stauung sogar vollkommen zurückgegangen, aber in 3 (2,2%) Fällen war sie noch größer als vor der Operation. Der Grund dafür war jedesmal eine postoperativ zustandene Karbenstenose, die die Einlegung eines Ureterkatheter erforderte (s.Tab. 29).

An Komplikationen nach der Operation trat bei 32 (16%) operierten Hydronephrosen ein Harninfekt auf, der aber bis zur Entlassung aus der Klinik in den meisten Fällen ausgeheilt war (ein Zeichen daß durch die Operation ein freier Harnabfluß wiederhergestellt worden war), sodaß nur bei wenigen ein leichter Restinfekt noch durch den Hausarzt behandelt werden mußte. In 9 (4,5%) von den 32 Fällen trat der Harninfekt nach einer plastischen Operation auf, bei der eine Ureterschiene und Nierenfistel eingelegt worden waren, in 19 Fällen (60%) eines postoperativen Harninfektes waren Schiene und Nierenfistel nicht verwendet worden. Bei den restlichen 4 Hydronephrosen trat die Harninfektion nach primärer Nephrektomie auf (10%), wobei aber bei allen vier Patienten die andere Niere ebenfalls hydronephrotisch verändert war.

Bei 10 (5%) Fällen kam es postoperativ zu einem Hämatom, das 6mal nach vorheriger Gefäß- mit Polresektion und Nierenbecken-Excision, (einmal noch verbunden mit Steinentfernung, und einmal mit Nierenfistelung und Einlage einer Ureterschiene), und dreimal nach primärer Nephrektomie auftrat. In einem Fall kam eine Nachblutung nach bloßer Nephropexie zustande, hierbei mußte die Niere sekundär nephrektomiert werden.

Urinfistel traten bei 9 (4,5%) Patienten postoperativ auf, die sich aber bei 8 Kranken bald wieder schlossen und die in zwei Fällen mit Pyelonephritis verbunden waren. Diese Urinfisteln traten 7mal nach Gefäß- mit Polresektion und Nieren-

beckenplastik in Erscheinung (zweimal dabei mit Steinentfernung), und zweimal beldeten sich Harnfisteln nach bloßer Gefäßresektion mit Steinentfernung. In einem Fall schloß sich die Urinfistel nicht, und die Niere mußte daher nachträglich entfernt werden.

Ebenfalls 9mal kam es zu einem Wundabscess, 4mal nach Gefäß- mit Polresektion und Nierenbecken-Plastik (2mal mit Ureterschienne und Nierenfistel), was in einem der vier zu sekundärer Nephrektomie führte. Dreimal entstand der Abscess nach primärer Nephrektomie, einmal bei einer Neuimplantation des Ureters mit Gefäß- und Polresektion und Nierenbecken-Excision nebst Nierenfistel und Ureterschienung. Hierbei bildete sich eine postoperative Stenose, die eine Dysfunktion der Niere und deren sekundäre Entfernung zur Folge hatte. In einem letzten Fall schließlich trat der Abscess zusammen mit einer Urinfistel auf, und zwar nach einer vorhergegangenen Gefäßresektion ohne Entfernung des dazugehörigen Poles mit Nierenfistelung und Ureterschienung.

In einem Fall wurde eine Nekrose nach der Operation festgestellt, und zwar eine Nekrose des Ureters, der zwischen zwei Gefäßbündeln eingeklemmt gewesen war. Hier waren die ab^{er}antanten Gefäße mit dem unteren Pol entfernt, das Nierenbecken verkleinert, und eine Nierenfistel angelegt, und eine Ureterschienne eingelegt worden, jedoch die Ureternekrose machte eine Sekundärplastik (die einzige) notwendig. Es wurde nur das nekrotische Harnleiterstück reseziert, und der Ureter neu ins Becken eingepflanzt. Die Zweitplastik gelang, denn die Funktion der Niere war bei der Entlassung des Patienten gut, und auch die Stauung war etwas zurückgegangen. Zu einer Seromentleerung aus der Wunde kam es postoperativ auch in einem Fall, bei dem vorher eine Gefäß- mit Polresektion und Pyelolithomie gemacht worden war (s.Tab. 30).

Bei 107 (54,3%) von den 197 operierten Fällen trat eine

primäre Wundheilung ein, bei 90 (45,7%) heilte die Wunde per secundar. Von den 197 Patienten (mit ihren 200 Hydronephrosen) konnten wir 143 (72,5%) beschwerdefrei, und 49 (24,8%) subjektiv gebessert entlassen. Zwei Kranke wurden auf eigenen Wunsch vorzeitig entlassen, und drei starben an den Operationsfolgen (1,5%).

Teil III

Discussion

Bei unseren 197 Patienten mit den 200 Harnstauungsniere, die durch aberrierende Gefäße bedingt waren, überwogen die Männer mit 53,5% knapp gegenüber den Frauen mit 46,5%. RINSCHKE hat (1961) ebenfalls eine überwiegende Beteiligung des männlichen Geschlechtes (bei der Hydronephrose) mit 60% an unserer Klinik festgestellt. HENI (1948) dagegen fand unter seinem Krankenmaterial von 141 durch aberrante Gefäße verursachten Harnstauungsniere zu 60,3% Frauen und nur in 39,7% Männer. Auch ANDLER hat damals (1925) 61,6% Frauen und nur 38,4% Männer unter seinen (allerdings nur 13) Hydronephrose-Fällen gehabt. Bei BEHNKE und BOHN (1960) überwogen die weiblichen Patienten mit 55% nur knapp über die des männlichen Geschlechtes mit 45%; DE CAMPOS FREIRE (1958) zählte unter seinen Hydro-nephrosen-Patienten zu 2/3 (66%) solche weiblichen, und zu 1/3 (33%) solche männlichen Geschlechtes. BALFOUR, METCALFE und CAM BELL fanden jedoch wieder beide Geschlechter fast gleich stark vertreten (1964) nämlich zu 51% Frauen und zu 49% Männer.

Über das durchschnittliche Alter der zur Operation kommenden Patienten herrschen weniger differrente Meinungen. Bei uns war das Durchschnittsalter 33,7 Jahre mit einer Häufung der Fälle zwischen 20 und 40 Jahren. Dasselbe konnten auch HENI (1948), DE CAMPOS FREIRE (1958) und RINSCHKE (1961) feststellen. Auch bei ANDLER (1925) lag das Durchschnittsalter ähnlich (33,6 Jahre), bei BEHNKE und BOHN betrug es genau 36 Jahre. WILDBOLZ (1940) fand in seinen Fällen eine Häufung in 2. Jahrzehnt; WEBER (1925) hebt die Häufigkeit der Hydro-nephrose mit vas aberrans im 1. - 3. Lebensjahrzehnt hervor gegenüber der Hydronephrose ohne vas aberrans, die öfter im 4. - 5. Jahrzehnt zu finden sei. Bei BALFOUR, METCALFE und

CAMBELL verteilten sich die Hydronephrose-Fälle auf 0 - 72 Jahre, wobei jede Alterstufe gleichmäßig stark vertreten war. Wenn WEBERS obige Beobachtung stimmt (daß Hydronephrosen mit aberrierendem Gefäß am häufigsten im 1. - 3. Jahrzehnt, solche ohne vas aberrans am meisten im 4. - 5. Jahrzehnt entdeckt werden) ist die gleichmäßige Altersverteilung bei den letztgenannten Autoren dadurch zu erklären, daß sie etwa in der Hälfte der Fälle solche Hydronephrosen unter ihrem Material hatten, die nicht durch aberrierende Gefäße bedingt waren.

Bei unserem Krankenmaterial von 200 Hydronephrosen fanden wir 98mal (49%) links, und 96mal (48%) rechts das vas aberrans vor, dreimal wurde eine solches beidseitig (an 6 Nieren operiert (1,5%).

Durch das Aortogramm konnten allerdings noch 6 weitere beidseitig vorhandene überzählige Nierengefäße (an 12 Nieren) festgestellt werden. Somit dürften bei unseren Fällen von überzähligen, aberrierenden Nierengefäßes beide Seiten, mit einem leichten Überwiegen der rechten Seite, etwa nahezu gleich häufig betroffen sein. HENI (1948) hat in seiner Statistik mit 24% (36) einen ziemlich hohen Prozentsatz von operativ aufgefundenen bilateral vorhandenen aberranten Gefäßes. In 49% (66) war das vas aberrans bei seinen Patienten nur rechts, in 27% (37) nur links zu finden. Ein noch deutlicheres Überwiegen der rechten Seite bei aberrierenden Nierengefäßen stellte ANDLER fest, bei dem sich in 61,6% (8) rechts und in 38,4% (5) links ein anormales Gefäß operativ nachweisen ließ. Dagegen hat NIXON (1953) bei 25 Hydronephrosen das aberrante Gefäß nur in 32% (8) rechts und in 68% (47) auf der linken Seite vorgefunden (daß er nur Kinder operierte, wird dabei wohl kaum eine Rolle spielen. DURAND (1962) sah ebenfalls nur zu 38,3% (33) ein rechtsseitiges, und in 58,5% (59) der 98 Fälle ein linksseitiges vas aberrans; bei 3,2% (drei Patienten) mußte es beidseitig operiert werden.

Das klinische Hauptsymptom, den Schmerz, und zwar meistens die kolikartigen Schmerzattacken (seltener dumpfe, ziehende oder Dauerschmerzen) fanden wir in 81% (162) der Fälle, 18% (36) der Patienten verspürten einen dumpfen Druck, und nur 1% (2) hatte keinerlei Beschwerden. Auch HENI berichtet von seinen Patienten, daß 97,5% (136) von ihnen durch den Schmerz zur Konsultation des Arztes veranlaßt wurden; nur 2,5% waren völlig schmerzfrei. NIXON (1953) hat die klinischen Symptome der durch aberrierende Gefäße bedingten Hydronephrosen verglichen mit den Beschwerden, die durch Harnstauungsniere in- folge organischer Ureterstenosen oder Adhäsionen auftreten; er hat herausgefunden, daß beim Vorhandensein von aberranten Gefäßes zu 92% (23) kolikartige Schmerzen auftraten, während sie bei den durch Stenosen und Adhäsionen verursachten Hydro- nephrosen in niedrigerem Prozentsatz (73%)(40) zum Ausdruck kamen. BALFOUR, METCALFE und CAMBELL stellten bei 73,5% (375) ihrer Patienten kolikartige Schmerzen fest, jedoch befanden sich bei ihren 510 Fällen zur Hälfte solche, bei denen die Hydronephrose durch echte angeborene Ureterstenosen bedingt war. Wie bei den meisten von unseren Kranken traten auch bei NIXONS Patienten die Schmerzattacken monatlich oder wöchentlich auf.

Von unseren Patienten zeigten 16% (32) das Symptom der Hämaturie die eine mögliche Folge der Fornixruptur bei zu starkem Nieren- beckenbinnendruck sein kann. Bei NIXONS Krankengut trat eine Makrohämaturie in 8% (2) der Fälle, bei BALFOUR in 10,8% (55) der Hydronephrosen-Träger auf. Dies bei uns verhältnismäßig häufige Auftreten von Blutungen mag vielleicht teilweise da- durch begründet sein, daß sich bei unseren 200 Hydronephrosen zu 22% (44) Nierenbecken- und Kelch- bzw. Uretersteine ge- bildet hatten, während BALFOUR eine sekundär durch Harnstauung hervorgerufene Steinbildung nur in 10,2% (52) und NIXON in 16% (4) seiner Fälle fand; bei HENI kam eine Steinhydro-

nephrose nur in 5% (7) vor, dagegen hat BISCHOFF die sekundäre Konkrementbildung bei 30% (14) seiner Harnstauungsniere beobachtet, und BIBUS sogar in 83% (7).

Übelkeit und Erbrechen fand sich bei unseren Patienten als Begleitsymptom der Schmerzattacken zu 13% (26), bei NIXON in 64% (16) der Fälle, was bei letztem in 16% (4) zur Fehldiagnose "Nahrungsmittelvergiftung" und in 8% (2) zu nutzloser Appendektomie geführt hatte. Bemerkenswert ist, daß auch 28,5% (45) unserer Patienten vorher appendektomiert worden waren, bei HENI war dies sogar in 28,4 (40) der Patienten der Fall gewesen - ein Zeichen dessen, daß die Harnstauungsniere auf Grund ihrer Symptome gar nicht so einfach diagnostizierbar zu sein scheint.

Die früher häufiger (von ANDLER) gemachte Beobachtung der Anurie von und der Polyurie nach dem Schmerzanfall konnten wir nur bei 1,5% (3) der Patienten feststellen, NIXON sah dieses Symptom bei 4% (1) seiner Kranken.

Eine Pollakisurie trat bei uns nur in 1% (2) der Fälle auf, NIXON und HENI fanden es mit 28% (38) sehr viel häufiger.

Dysurie bei Bewegung bekamen 1,5% (3) unserer Patienten, dagegen bei NIXON 16% (4) dieses Symptom zeigten.

Die Hypertonie leichten oder schwereren Charakters, die wir bei 11,5% (23) unserer Patienten vor der Operation feststellten, hat NIXON zu 4% (1) bei seinen durch abgeriegelten Gefäße verursachten Hydronephrosen gefunden. Auch bei ihm ging die Hypertension postoperativ zurück (die Senkung des Nierenbeckendruckes bewirkt eine Wiederentfaltung der möglicherweise vorher zusammengepreßten Bogenarterien), was auch bei unseren (in 1% nach der Operation bezüglich des Blutdruckes kontrollierten) Fällen zutraf.

An früheren, bzw. zur Zeit der Diagnosestellung noch vorhandenen urologischen Erkrankungen stellten wir insgesamt bei 19,5% (39)

unserer Patienten Cystitis oder Pyelonephritis fest, die bei 3,5% (7) ständig rezidivierten. Besonders HENI betont die bei seinen Kranken mit 22,5% (31) so häufig aufgetretenen rezidivierenden Pyelitiden als ein Zeichen der infizierten Hydronephrose, die bei unserem Krankengut in 23,5% (27), bei BIBUS (1956) in 25% (8), bei NIXON in 36% (9) und bei BISCHOFF (1953) sogar in 80% (29) der Fälle vorlag.

Bei der Röntgenuntersuchung fanden wir außer der in 86,5% (173) beobachteten Ureterabgangseinengung durch das aberrierende Gefäß, in 2,5% (5) eine Abknickung des Harnleiters, ein Röntgenzeichen, das HENI bei 8,7% (15) seiner Hydronephrosen bei der Durchleuchtung sah. Vielleicht spielt es dabei eine Rolle, daß wir nur bei 5% (10) unsere operierten Harnstauungsniere eine sehr bewegliche Niere zusätzlich zu dem vorhandenen vas aberrans vorfanden, wogegen HENI bei 71% (103) seiner durch aberrierende Gefäße verursachten Hydronephrosen gleichzeitig eine Senkniere diagnostizierte, die ja die Ureterabknickung über dem Gefäß verstärken kann. Eine Schlinge des Ureters an seinem Nierenende, die wir zu 4,1% (8) bemerkten, stellte HENI in 19,4% (27) seiner Hydronephrosen fest. HENI hat sich speziell eingehendst mit den Röntgenzeichen, die ein aberrierendes, den Ureter strangulierendes Gefäß an diesem hervorrufen kann, befaßt und konnte deshalb wahrscheinlich bestimmte Zeichen öfters feststellen. Zu 3% (6) konnten wir bei unseren Patienten auf dem Röntgenbild (und später auch im selben Prozentsatz bei der Operation) eine hohe Ureterinsertion bei aberrierendem Gefäß beobachten; zu 0,5% (1) fand sich ein spitzwinklig verzogener Harnleiterabgang. Ebenso haben BIBUS und HOHENFELLNER bei ihrem Krankengut in 3,2% (1) Sporn und hohe Ureterinsertion neben dem Gefäßstrang gefunden. Bei HENI war der Prozentsatz dieses Zeichens mit 5,8% (7) etwas höher, und BROSIG, KÜHNEL und NAGEL (1964) wissen sogar in 41,7 (15) ihrer Fälle über hohe Insertion bei aberrierendem Gefäß zu berichten.

Während ANDLER (1925) bei seinen 13 Hydronephrosen zu 30% Arterien und zu 70% Gefäßbündel, nie aber Venen allein als Ursache der Harnstauungsniere (wie auch EKEHORN) beobachtete, fanden wir zwar auch zum größten Teil ein 45,5% (91) oder mehrere 3,5% (7) Gefäßbündel, jedoch auch, neben 19,5% (39) Arterien, in 23,5% (27) eine, und in 3% (6) mehrere Venen als Behinderung des freien Harnabflusses vor. Früher glaubte man, nur Arterien könnten - etwa durch ihre ständige Pulsation und durch den Blutdruck, der ja den Druck im Nierenbecken um ein Mehrfaches übertrifft, - den Ureter abschnüren oder stenosieren; der Venen jedoch sprach man eine ursächliche Bedeutung bei der Entstehung einer Harnstauungsniere gänzlich ab. Aber Venen sind nicht stets kollabiert, sondern können, besonders bei Senkung und Torsion der Niere, zu erheblichen Gebilden anschwellen (BOEHMINGHAUS), und ebenso den Harnabfluß beeinträchtigen. HENI fand mehr Arterien 47% (65) als Gefäßbündel 25,3% (34) aber auch 18,5% (26) Venen bei seinen 141 Fällen von gefäßbedingten Harnstauungsnieren. BIBUS und HOHENFELLNER sahen bei ihren Fällen in 61% (23) einen soliden Strang, den sie als Rückbildungsstufe eines ehemals vorhandenen Gefäßes anschauen; 39% (12) enthielt aber dieser Strang noch sein Gefäß. Dabei handelte es sich in je 41,7% (5) um eine Vene und ein Gefäßbündel und in 16,6% (2) um eine Arterie. Am häufigsten sahen DURAND und Mitarbeiter mit 86% (86) aberrante Gefäßbündel, denen bei ihren Fällen nur 11% (11) arterielle und 3% (3) venöse vasa aberrantia gegenüberstehen.

Leider ist in den meisten Statistiken der Verlauf des aberranten Gefäßes bezüglich seiner Lage zum Ureter (ob ventral oder dorsal von ihm) nicht angeführt, was aber schon darauf hinweist, daß ein ventraler oder dorsaler Gefäßverlauf heute nicht mehr als der wesentlichste Faktor bei der Entstehung einer Harnstauungsniere angesehen wird, wie dies früher der Fall war, ANDLER fand (1925) noch zu 90% ventral vom Ureter,

also vor dem Harnleiter verlaufende Gefäße. Es hat sich immer wieder erwiesen, daß auch die hinter dem Ureter zur hinteren Nierenfläche ziehenden Polgefäße (sie brauchen nicht einmal gemäß der Ekehornischen Regel nach vorne zu kreuzen!) den freien Harnabfluß beeinträchtigen können, wenn auch die ventral vom Ureter verlaufenden vasa aberrantia noch immer häufiger als Ursache einer Harnstauungsniere aufgefunden werden. Bei unseren Patienten betrug das Verhältnis von ventral zu dorsal den Ureter kreuzenden Gefäßen etwa 2:1 (soweit eben Angaben über den Gefäßverlauf gemacht worden waren). Auch NIXON fand da gleiche Verhältnisse bei seinen 25 durch aberrierende Gefäße bedingten Hydronephrosen. Analog den Beobachtungen von SCHMIDT (1930), daß in der Hauptsache aberrante, also aus der Arterie renales kommende Gefäße den Ureterabgang einengen, gegenüber den seltener bei accessorischen, also aus der Aorta entspringenden Gefäßen beobachteten Harnstauungen (Grund: in letzterem Fall wird der Ureter bei dem längeren Gefäß aus der Aorta nicht so fest eingespannt, hat also größere Bewegungsfreiheit), hatten wir es nur zweimal (1%) bei unseren 200 Hydronephrosen auf Grund anormaler Polgefäße mit accessorischen Gefäßen zu tun,

Bei der Freilegung der Hydronephrose sahen wir in 23% (46) Briden vom Ureter zum Nierenbecken ziehen, welche HENI in 19% (26) und NIXON bei seinen Fällen in 40% (10) vorfand. Diese Bindegewebssränge vom Nierenbecken zum Ureter mögen in unseren Fällen die den Harnabfluß störende Wirkung des aberrierenden Gefäßes noch verstärkt haben; andere Autoren nehmen sie als hauptsächliche Ursache der Harnstauung an und bezeichnen umgekehrt atypische Polgefäße als verstärkenden Faktor.

Hinsichtlich der Erfolgsaussichten der plastischen Hydronephrose-Operation interessiert auch der Funktionszustand und neben dem Zustand der anderen Niere vor allem die Größe

der Hydronephrose-Faktoren, welche die Entscheidung ob plastische Operation oder Nephrektomie beeinflussen.

Bei 35% (70) sehr großen, 30% (60) mittelgroßen und 35% (70) kleinen Hydronephrosen mit einer Funktion, die in 44,1% (88) gut, in 20,6% (41) mäßig und in 19,4% (40) schlecht war, und bei 12,2% (24) stummen Nieren hatten wir einen Prozentsatz von 25,8% (51) primären Nephrektomien. NIXON (1953) berichtet bei seinen 36% (9) sehr großen, 60% (15) mittelgroßen. aber nur 4% (1) kleinen Hydronephrosen von 24% (6) primären Nephrektomien. BALFOUR hat (9164) bei 34% (151) großen, 50% (214) mittleren und 16% (69) leichten Hydronephrosen nur zu 14% (53) primär nephrektomieren müssen. BISCHOFF (1953) in 12% (6) und (1957) nur in 5,4% (7) seiner Fälle. In diesen Zahlen ist ein im Fortgang der Zeit fallender Prozentsatz an primären Nephrektomien zu erkennen. Daß bei uns die Zahl der primären totalen Nierenentfernung mit 25,8% noch etwas hoch (im Verhältnis zu anderen Autoren, die erst in jüngerer Zeit operierten) liegt, mag vielleicht dadurch begründet sein, daß sich unser Krankenmaterial über 13 Jahre erstreckt, und innerhalb der ersten Jahre doch noch mehr primäre Nephrektomien ausgeführt wurden als später, wo wegen der laufenden Weiterentwicklung der Antibiotica auch große infizierte Hydronephrosen erhalten werden konnten. Die obigen Zahlen der radikalen Nierenentfernung sind aber sehr viel kleiner als diejenigen, die ANDLER (1925) mit 54%, WILDBOLZ (1931) mit 68% und LANDAUER (1937) mit 74% berichten, was wohl der Tatsache zuschreibt, daß heutzutage einerseits die verbesserten diagnostischen Maßnahmen eine frühere Erkennung der Hydronephrose zulassen, und andererseits die weitentwickelte Technik der plastischen Nierenoperationen eine Erhaltung hydronephrotisch schon stärker veränderter Nieren zuläßt.

Aus den vorne angeführten Operationsergebnissen ist zu ersehen, daß sich bei uns die Operationsmethode mit der

plastischen Verkleinerung des dilatierten Nierenbeckens, Polresektion nach Durchtrennung des aberranten Gefäßes mit 76% (73) guten Resultaten am besten bewährt hat und knapp vor der Methode der einfachen Gefäßdurchtrennung oder Verlagerung rangiert, die das Nierenbecken unverändert läßt, womit 70% (30) gute Resultate erzielt werden konnten. Die vollständige Kontinuitätsunterbrechung des pyelo-ureteralen Kanals mit 57,1% (4) guten Resultaten ist wohl hier nicht gleichwertig zu bewerten, da zu wenig Patienten nach dieser Methode (nur 7) operiert wurden. Bei der Methode mit der Nierenbeckenverkleinerung (Gruppe ") ist auch die kleinste Prozentzahl der sekundären Nephrektomie mit 4,1% (4) gegenüber 6,9% (3) bei Gruppe 1 (einfache Gefäßdurchtrennung ohne Eröffnung des Nierenbeckens) und 27,1% (2) bei Gruppe 3 (völlige Kontinuitätsunterbrechung des pyelo-ureteralen Kanals) zu verzeichnen (wobei wie gesagt die Prozentangaben der 3. Gruppe wegen der geringen Anzahl der Fälle nicht gleich gewertet werden können). Allerdings fällt auch der einzige Fall von Dysfunktion der Niere post operationem in diese Gruppe 2 mit der plastischen Nierenbeckenverkleinerung. Bei den befriedigenden Resultaten kommen etwas mehr auf die Gruppe 1.

Betrachten wir die Erfolge der drei operativen Verfahren, die sich allein auf das aberrierende Gefäß beziehen (ohne Berücksichtigung der eventuell gleichzeitigen Korrektur der bestehenden Nierenbeckenerweiterung oder Ureterstenosierung), nämlich die Ergebnisse 1., der einfachen Gefäßdurchtrennung, 2., der Gefäßdurchtrennung mit anschließender Polresektion, und 3., die Resultate nach einer Operation, bei der das aberrierende Gefäß belassen, und nur eine Ureterolyse mit Nephropexie, in manchen Fällen eine Gefäßverlagerung vorgenommen wurde, so ist ersichtlich (s.Tab. 27 a), daß sich die Gefäßresektion mit anschließender Entfernung der infarzierten Parenchymteiles (76mal ausgeführt), in unseren Fällen bis auf eine Ausnahme die untere Polresektion, mit 75% (57) guten

Ergebnissen etwas besser bewährt hat als die einfache Gefäßdurchtrennung (57mal angewendet), mit 68,4% (39) guten Resultaten. In den Fällen, in denen das Gefäß belassen wurde, bekamen wir 84,6% (11) guten Resultaten, jedoch kann man wohl wegen der geringen Anzahl (13) dieses Ergebnis nicht gleich stark bewerten. Ein befriedigendes Resultat erhielten wir in 15,7% (12) nach Gefäßdurchtrennung mit Polresektion, in 21% (13) nach großen vasculärer Section und in 7,7% (1) nach Belassen des vas aberrans, sodaß wenn wir gute und befriedigende Resultate zusammen als erfolgreiche Operationsergebnisse ansehen, bei allen drei Verfahren bezüglich des aberranten Gefäßes zu rund 90% erfolgreich operiert wurde (genauer: einfache Gefäßresektion in 89,4%, Gefäß- mit Polresektion in 90,7% und Belassen des Gefäßes mit Ureterolyse in 92,3% erfolgreich). Die einzige Dysfunktion der Niere nach der Plastik trat nach bloßer vasculärer Sektion auf, die einzige Sekundärplastik war nötig nach gleichzeitiger Polresektion.

Bei unseren Ergebnissen handelt es sich um unmittelbare Operationserfolge, daher können auch nur solche aus der Literatur zum Vergleich herangezogen werden, obgleich viele Autoren oftmals gerade Spätresultate nach plastischen Nierenoperationen veröffentlicht haben, weil diese begreiflicherweise mehr interessieren, da es ja das Ziel der Plastik ist, den Patienten durch ein angewandtes Operationsverfahren nicht nur für die Zeit unmittelbar nach dem Eingriff, sondern möglichst auf die Dauer von seinem Leiden zu befreien.

Schon LANDFRIED hat (1938) mit der in 28% durchgeführten Gefäßresektion nur gute Erfolge erzielt. Seine Patienten waren nach der Operation beschwerdefrei und blieben es auch weiterhin. ANDLER (1925) konnte nach seinen vasculären Resektion in 66% (2) klinische Heilungen erzielen. Die einfache Gefäßresektion ohne Mitentfernung des dadurch

infarzierten Parenchymanteiles brachte bei uns 68,4% (39) gute, und 21% (13) recht befriedigende Resultate, und zwar somit in ca. 90% (52) erfolgreich. BOEHMINGHAUS (1946) hat ähnliche Ergebnisse mit 96% (58) klinischen Heilungen nach Gefäßdurchtrennung erhalten. BISCHOFF (1953) hat mit einfacher Durchtrennung des vas aberrans 78,8% (19) gute Ergebnisse bekommen einige Jahre später (1957) konnte er durch das gleiche operative Verfahren nur 56% (5) gut Erfolge erzielen. Von 71,4% (7) recht guten Erfolgen nach Gefäßresektion weiß OTT (1954) zu berichten. DURAND, MOLLARD und CHAMOUTON (1962) konnten bei 98 Gefäßresektionen 78,5% (84) gute Ergebnisse feststellen. Auch BALFOUR, MITCALFE und CAMPBELL (1964) erreichten durch 128 vasculäre Sektionen zu 79% (102) gute und zu 12% (16) befriedigende Ergebnisse also 91% klinische Erfolge. Ebenfalls bewährt hat sich die Resektion kleinere Gefäße bei BEHNKE und BOHN.

Die Gefäßresektion mit anschließender Polentfernung ergab bei uns 75% (57) gute und 15,7% (12) befriedigende Resultate und war somit bei uns ca. 90% (69) erfolgreich. BISCHOFF (1953) erzielte mit dieser Plastik 76,5% (17) gute Ergebnisse. DERMATOS (1956) erreichte durch die Gefäß- mit gleichzeitiger Polresektion zu 75% (3) recht gute Resultate. BROSIG, KÜHNEL und NAGEL (1964) konnten nur zur Hälfte 50% (2) bei ihren Fällen (4) durch vasculäre Resektion mit Entfernung des unteren Nierenpoles gute Erfolge erzielen.

BRINKMANN (1957) ist sehr zufrieden mit der Durchtrennung aberrierender Gefäße in Verbindung mit einer Nierenbeckenplastik; er bekam nach vasculären Sektionen zusammen mit subtotaler Nierenbeckenresektion oder mit Zipfelplastik zu 75% gute Resultate. DERMATOS (1956) bekam in 50% gute und in 50% schlechte Ergebnisse bei den zusätzlich zur Gefäßdurchtrennung durchgeführten Nierenbeckenresektion; diese Art von Plastik entspricht bei unserer Statistik der Operations-

gruppe 2 (Gefäßresektion mit Eröffnung des Nierenbeckens), die in 76% (73) als erfolgreich zu betrachten ist. BIBUS und HOHENFELLNER (1956) bekamen bei ihren Gefäßresektionen, denen Adhäsionslyse und Nierenbeckenverkleinerung angeschlossen wurden, in 88,8% gute Ergebnisse. Da bei uns fast nur die ovaläre Excision des Nierenbeckens und nur sehr selten (ein oder zweimal) eine DEUTICKE-BISCHOFF oder HRYNTSCHAK-Plastik durchgeführt wurde, ist ein Vergleich zwischen den Ergebnissen an unserer Klinik und denen anderer Autoren, die diese Plastiken in viel größerer Zahl angewendet haben, nicht sinnvoll.

Die wegen der Ureterstenosierung durch das aberrante Gefäß in manchen Fällen notwendigen Ureterplastiken, bei denen die Kontinuität zwischen Nierenbecken und Harnleiter nicht völlig unterbrochen worden war, zeigten zu 81,7% gute Resultate. Die zusätzlich zur Gefäßresektion ausgeführte Ureterotomie nach ALLEMANN brachte ein sehr gutes Ergebnis; DERMATOS, der diese Operationen zweimal neben der vasculären Sektion ausführte, mußte neben einem sehr guten auch ein schlechtes Resultat feststellen. WIDBOLZ hat bei 4 Fenger- (1940) plastiken vier Erfolge gesehen, auch bei unseren 4 Fenger-Plastiken war in allen Fällen das Operationsergebnis als gut zu bezeichnen. BISCHOFF (1957) berichtet über 90,6% (27) gute und befriedigende Ergebnisse nach Fenger- und Foley-Plastiken. Auch DERMATOS (1956), der diese Fenger-Plastik an zwei Hydronephrosen durchführte, kann von einem guten Ergebnis berichten, allerdings mußte er das Resultat der anderen Plastiken als ausgesprochen schlecht bezeichnen. SMITH, WEBB und PRICE (1960) berichten über volle Erfolge 86,4% bei den von ihnen angewandten Ureterplastiken dieser Art. Die Ureterneuimplantation gelang bei 4 von unseren 7 Fällen (57%). WIDBOLZ (1940) hat sie dreimal, jeweils mit gutem Erfolg ausgeführt O' CONOR (1951) hat Ureteroneostomien und Foley-Plastiken mit 85,7% guten

und befriedigenden Ergebnissen durchgeführt. DE CAMPOS FREIRE (1958) berichtet ebenfalls von schönen Resultaten (52,7% gute und 22,2% befriedigende) nach Ureteroneostomie und einigen Fenger- und Foley-Plastiken. BRADIG, KOHNEL und NAGEL (1964) haben bei vier Ureter-Neuimplantationen zur Hälfte gute und schlechte Resultate erzielt, während ANDERSON bei 146 derartigen Plastiken nur 6% absolut als schlecht zu bezeichnende Ergebnisse erhalten hat. Auch bei BALFOUR (1964) hat sich die Ureteropyeloneostomie gut bewährt, er kann von 72% (40) guten und 5,5% (3) befriedigenden Resultaten, also von 77,5% (43) erfolgreichen Neueinpflanzungen berichten.

In den Fällen, in denen wir das aberrante Polgefäß wegen seiner Größe belassen mußten und bei denen allein Ureterolyse (die sonst als Ergänzung einer Plastik noch zusätzlich desöfteren ausgeführt wurde) und Nephropexie angewandt wurde (13mal) bekamen wir zu 84,6% (11) gute Ergebnisse. WIDBOLZ (1940), der diese Plastik (11mal) durchgeführt hat, konnte in 90% (10 Fälle) ein gutes Operationsresultat erzielen. Bezüglich der Ureterolyse als Einzeloperation angewandt, berichtet KUMMER (1928) über einen Fall, an dem er die bloße Ureterolyse mit sehr gutem Resultat ausgeführt hat, auch BOUCHARD (1938) erzielte mit bloßer Ureterolyse ein sehr gutes Ergebnis; ebenso hat WALTERS mit dieser Plastik gute Erfahrungen gemacht. O'CONOR (1951) berichtet ebenfalls über gute Ergebnisse bei Ureterolyse in Verbindung mit Nephropexie; auch DERMATOS empfiehlt die Befreiung des Ureters von allen Verwachsungen als einen Plastik, die klinisch gute Resultate brächte. NAGEL (1962) hat durch bloße Nephropexie 65% gute und 20% befriedigende Ergebnisse erzielt (55 Fälle). DERMATOS bekam bei zwei Fällen von Nephropexie ein gutes und ein schlechtes Resultat.

In einem Fall (von 146 plastischen Operationen = 0,7%) mußte bei uns wegen postoperativer Narbenstenose des Ureters eine

Sekundärplastik gemacht werden, die dann ein gutes Ergebnis zeigte. BISCHOFF (1957) berichtet über 4 Sekundärplastiken (von 124 plastischen Operationen = 3,2%), die in drei Fällen erfolgreich war (75%), in dem 4. Fall mußte die zweimal plastisch operierte Niere dann schließlich doch entfernt werden.

Eine sekundäre Nephrektomie war in 6% (9) unserer 146 Plastiken notwendig. RICHES (1937) beschreibt in 10% (5), WILTERS, CABOT und PRIESTLEY (1937) in 21% (15) eine nachträgliche Nierenentfernung. HENI (1948) mußte in 2% (3), O'CONOR (1951) in 5,1% und NIXON (1953) in 8% (6) seiner Plastiken sekundär nephrektomieren. BISCHOFF hatte (1953) eine Prozentsatz von 2,7% (1) sekundären Nierenentfernungen, einige Jahre später (1957) waren es 2% (3) seiner primär plastisch operierten Hydronephrosen. BORSIG, KÜHNEL und NAGEL (1964) führten in 3% (1) ihrer Plastiken sekundäre Nephrektomien aus. Die Gründe hierfür sind immer die gleichen: Infarzierung der Niere, Hämatom- oder Unrinfistelbildung, recidivierende Pyelonophritiden, Narbenstenosen des Ureters und mißlungene Primärplastik ohne Harnabfluß und mit Dysfunktion der Niere. Die Bildung einer Unrinfistel post operationem haben wir in 4,5% (9) unserer plastischen Korrekturen erlebt, 7mal nach Gefäß- mit Polresection, zweimal nach bloßer Durchtrennung des vas aberrans. Bei HENI (1948) entstanden in 2% (3) nach Gefäßresection (134) Unrinfisteln; BALFOUR (1964) sah sie in 3% (4) nach seinen Gefäßdurchtrennungen (120), DURAND (1962) jedoch mußte bei 72 Gefäßresectionen ohne eine Entfernung des von dem Gefäß versorgten Parenchymteiles in keinem Fall eine Fistelbildung feststellen.

Einen postoperativen Hochdruck, den HENI (1948) in 0,7% (1) DURAND (1962) in 4% (4) nach Durchtrennung eines aberrierenden Gefäßes festgestellt hat, konnten wir nach unseren 143 vascu-

lären Sektionen (57 ohne, 76 mit Polresektion) jedenfalls während des Krankenhausaufenthaltes unserer Patienten nicht bemerken.

Es sei hier noch eingefügt, daß ROBINSON (1959) in vielen seiner Fälle neben dem aberrierenden Gefäß noch typische Zeichen einer mangelnden Entwicklung der Niere, z.B. Renculizeichnung und multiple Nierengefäße gefunden hat, was ihn annehmen ließ, daß es sich beim Vorhandensein von aberranten Polgefäßen um eine Entwicklungshemmung der Niere handele. In Übereinstimmung mit seinen Befunden sahen wir bei 11% unserer Fälle (= 5,5%) die Renculizeichnung der fetalen- und Säuglingsniere; multiple Nierengefäße allerdings konnten nur bei einer Hydronephrose (= 0,5%) gefunden werden.

Bei einem (0,5%) unserer Patienten hatte sich oberhalb der Kreuzungsstelle des Ureters mit dem aberranten Gefäß ein Stein gebildet, oder aber er war bei der Wanderung aus dem Nierenbecken blasenwärts an diesem Engpaß stecken geblieben. Auch DON MOUCRA (1962) berichtet über einen solchen Fall, bei dem sich bei der Operation über der Kreuzungsstelle der linken A. iliaca interna mit dem Ureter in Höhe der Sakroiliacalgelenke ein erbsengroßes Konkrement fand.

Auch über die temporäre Harnabteilung post operationem und über die Schienung des Ureters nach einer Harnleiterplastik - über beides herrschen sehr unterschiedliche Meinungen - soll noch etwas gesagt werden. Die verschiedenen Methoden die LUTZEYER mitteilt, sind: ausgedehnte Nephrostomie mit transrenal Ureterschienne, transrenale Ureterschienne allein, innere Abteilung über einen transvesikalen Dauerkatheter, einfaches Pyelovehtil (nach GIBSON) mit perirenal Drainage. SMITH, PRICE und WEBB (1960) sind gegen eine Ureterschienung, da 1., keine Infektion gesetzt werde, 2., eine solche, wenn sie vor der Operation vorgelegen habe, ohne Drainage schneller zu beheben wäre,

- 3., werde eine Superinfektion von außen vermieden,
- 4., werde auch eine Parenchymschädigung durch Nephrostomie und auch eventuell damit verbundene vasculäre Schäden und Blutungen umgangen, wenn die temporäre Harnableitung unterbliebe,
- 5., könne eine Fremdkörperreaktion vermieden werden, denn nicht geeignete Schienungsrohre provozieren entzündliche Strikturen.
- 6., Ohne Ureterschienung und Nierenfistelung werde die Hospitalisation verkürzt (bei den Autoren betrug der durchschnittliche Krankenhausaufenthalt 8,3 Tage).
- 7., Tonisierte Anastomosen hätten eine geringere Schrumpfungstendenz als die Anastomosen, die in einem nicht funktionierenden Uretersegment (z.B. bei Schienung)liegen.

OTT (1954) erachtet auf Grund eigener guter Erfahrungen eine postoperative Ureterschienung als nicht notwendig bei autoptisch sicheren Ureterstenosen durch aberrierende untere Polgefäße, wenn noch keine große Hydronephrose, keine wesentliche zusätzliche narbige Ureterstenose und nicht gleichzeitig eine wesentliche Nierenptose besteht.

WEBER, DEUTICKE, O'CONOR, CULP, BROSIG, KÜHNEL und NAGEL sind stets für die Schienung, BISCHOFF nur noch in den Fällen, wo eine besondere Enge des Ureters versorgt werden muß. Auch an unserer Klinik wurde nur bei zusätzlich zu dem vas aberrans vorliegender echter angeborener Ureterstenose, oder in den Fällen, durch starke Strangulation des Harnleiters diesen so verändert hatte, daß seine plastische Korrektur nötig war, eine Ureterschiene eingelegt, die durchschnittlich 20 Tage (es schwankt zwischen 15 und 25 Tagen) liegen blieb. Das Nephrostomierohr (in 15% der plastischen Operationen eingelegt) wurde meist einige Tage nach der Ureterschiene gezogen. BISCHOFF (1957) meint, eine 5 - 6 Tage eingelegte Schiene sei unbedenklich, Unterlassung der Schienung bringe

aber auch gute Erfolge. Dabei hält er aber eine künstliche Harnleitung durch ein Nephrostomierohr nach außen zur Entspannung der Nähte für sehr wichtig. ANDERSON lehnt sowohl eine Nephrostomie als auch eine Schienung des frei implantierten Harnleiters ab, außer im Falle einer länger als 7 - 10 Tage anhaltenden Urinsekretion aus der Wunde. SUNDERLAND, WESOLOWSKI und KRZESKI erzielten ähnliche Ergebnisse mit der Plastik nach ANDERSON-HYNES ohne Schienung und Nephrostomie, wogegen HANLEY gerade in der Ablehnung der Nephrostomie den größten Nachteil dieser sonst ausgezeichneten Plastik sieht. WEBER (1940) läßt eine Schiene 6 - 12 Tage liegen, + die Fistel 14 - 16 Tage. Bei DEUTICKE (1959) liegt eine Schiene 8 Tage, bei den Fällen von HRYNTSCHAK (1925) und bei den Patienten von DE CAMPOS (1958) liegt sie wie bei uns durchschnittlich 3 Wochen; MÜLLER (1965) entfernt die Ureterschiene nach 8 - 10 Tagen. Bei guten Ureterverhältnissen, d.h. zarter Schleimhaut und guter Muskulatur ist natürlich eine kürzere Schienung angebracht als bei schlechten Verhältnissen, d.h. bei schwacher zerreißlicher Muskulatur und ausgedehnten Narben (WEBER). WEBER ist auch der Ansicht, daß die Infektionsgefahr von außen eine geringe Rolle spiele, außerdem müßte eine eventuell doch gesetzte Infektion bei den durch die Plastik wiederhergestellten guten Ablaufverhältnissen rasch schwinden. Bei dem in 16% unserer Fälle postoperativ festgestellten Harninfekt (außer den 23,5% die schon vor der Operation infiziert waren) war in 1/3 der Fälle eine Nierenfistelung und Ureterschienung vorausgegangen, in 2/3 jedoch war beides unterlassen worden, was vielleicht ein Beweis für die von WEBER angeführte geringe Bedeutung der Außeninfektion sein könnte.

Obwohl bei 29,5% (59) unserer Patienten die andere Niere entweder hydronephrotisch verändert oder sonst irgendwie funktionsbeeinträchtigt war, und obwohl 5% (10) der Patienten an

ihrer Solitärniere operiert worden waren, konnten wir 12,5% (143) der Patienten beschwerdefrei, und 24,8% (49) gebessert nach Hause entlassen, NIXON hat 76% (16) seiner Patienten, die zu 11% (3) Schädigungen der anderen Niere hatten, ohne Beschwerden entlassen. BALFOURS Patienten litten zu 10% (37) an einer Erkrankung der anderen Niere, 3,4% (12) von ihnen wurden an ihrer Solitärniere operiert; 77% (392) der Kranken waren nach der Operation schmerzfrei. HENI erzielt in 70,2% (99) subjektive Erfolge (Schmerzfreiheit) bei seinen Patienten BISCHOFF entließ 89% (111) geheilt und gebessert nach Hause.

Wollen wir Vergleiche zwischen verschiedenen Zeitepochen anstellen, die durch Statistiken über plastische Operationen an Hydronephrosen vertreten sind nämlich:

- 1., die von RUMPEL (1927) über 102 Hydronephrosenplastiken
 - 2., die von ORMOND (1937) über 169 Plastiken
 - 3., die von KAIRIS (1959) über 1640 Plastiken, und
 - 4., unsere Statistik (1953-1965) über 146 Plastiken
- so gewinnen wir ein Bild, welches eine gewisse Beurteilung der Ergebnisse in großen Zahlen erlaubt:

RUMPEL (1927): 102 Plastiken:		ORMOND (1937): 169 Plastiken:	
Erfolge	68,6%	Erfolge	83, %
Mißerfolge	19,6%	Mißerfolge	14,7%
Todesfälle	7,23%	Todesfälle	2,3%
KAIRIS (1959): 1640 Plastiken:		Unsere Klinik (1953-1965): 146	
Erfolge	89,5%	Erfolge	89 %
Mißerfolge	4,8%	Mißerfolge	2,8%
Todesfälle	0,9%	Todesfälle	2,1%

Die Gesamtmortalität betrug bei RUMPEL (1927) 7,23%, bei ORMOND (1937) 2,3%, bei CABOT, WALTERS und PRIESTLEY (1937) 2,8%, bei HENNINGSEN 2,1%, bei HENI und RIETHMÜLLER (1948) 2,9%, bei BISCHOFF (1953) 2,8% und (1957) 1,6%, am Urologischen Krankenhaus München 1,5% (einschließlich der 51 Fälle von

primärer Nephrektomie) bzw. 2,1% (nur bezogen auf die 146 Plastiken) und bei BALFOUR (1964) 0,6%.

Die Gegenüberstellung dieser Prozentzahlen von Erfolgen, Mißerfolgen und Todesfällen nach plastischen Nierenoperationen erlaubt mit all ihren Unvollkommenheiten doch eine gewisse Beurteilung der Erfolgsaussichten der modernen konservativen Chirurgie der Nierenbeckenentleerungsstörungen (welcher Genese sie auch sein mögen). Die Aufstellung läßt einen sicheren Fortschritt der Leistungen der organerhaltenden Nierenchirurgie erkennen (KAIRIS). Aus den zaghaften Anfängen erlebte die plastische Nierenoperation dank neuerer Erkenntnisse, Verbesserung diagnostischer Maßnahmen und Standartisierung der Operationstechnik, und nicht zuletzt durch die Entdeckung der Antibiotica, eine dauernde Weiterentwicklung, die es gestattet, auch da noch plastisch zu operieren, wo früher die Niere hätte geopfert werden müssen.

T a b e l l e 1

(nach HELSTRÖM) Sammelstatistik über Variationen der Nierengefäßversorgung aus den Statistiken von Thomson, Seldowitsch, Eisendrath und Strauss, Schmerber, Brewer, Koster, Ruppert.

Variationen

	Anzahl der Nieren ohne Material Hellströms	Durch- schnitts- prozent- zahl	Hell- ströms Material (.00 N) %	Gan- zes Mate- rial	Durch- schnitts- prozent- zahl
Obere Polarterie v.d.Aorta +	1137	4,4	7,0	1337	5,2
Untere Polart. v.d. Aorta +	1137	5,4	2,5	1337	5,0
Obere Polart. v.d.A.renalis ++	218	2,5	2,0	418	2,2
untere Polart.v.d.A.renalis ++	218	0,5	0,5	418	0,5
Aa. renales +++	1119	10,0	19,0	1319	11,2
3 Aa. renales +++	1119	1,7	2,0	1319	1,7
4 Aa. renales +++	1119	0,3	0,5	1319	0,3
untere Polart.v.d.A.iliaca +	1137	0,5	-	1337	0,5
Vermehrte Anzahl von Arterien (Polargefäße von der A.rena- lis nicht eingerechnet) +++	1527	22,4	26,5	1727	22,9

+ = Thomson, Seldowitsch, Eisendrath, Eisendrath und Strauss.

++ = Eisendrath.

+++ = Thomson, Schmerber, Seldowitsch, Eisendrath und Strauss.

++++ = Thomson, Brewer, Seldowitsch, Koster, Eisendrath und Strauss, Ruppert.

(nach WEBER) Häufigkeit der Hydronephrose mit abgerietem Gefäß im 1. - 3. Lebensjahrzehnt, der Hydronephrose ohne ein solches im 4. - 5. Lebensjahrzehnt. Vergleich: Krankenmaterial aus dem Allgemeinen Krankenhaus Linz und Material von Weber.

Alter	Allgemeines Krankenhaus Linz		Material von Weber	
	Hydronephrose ohne vas aberrans	Hydronephrose mit vas aberrans	Hydronephrose ohne vas aberrans	Hydronephrose mit vas aberrans
10 - 20	2	<u>4</u>	0	<u>4</u>
21 - 30	3	<u>3</u>	2	<u>5</u>
31 - 40	4	<u>3</u>	1	<u>6</u>
41 - 50	<u>7</u>	2	<u>3</u>	3
51 - 60	4	1	2	2
61 - 70	3	1	0	2
70 und darüber	1	0	1	0

T a b e l l e 3

Seiten-Lokalisation (a) der Hydronephrose, bei aberrierenden Gefäß, Geschlecht (b) und Alter (c) der Patienten.

3a: Lokalisation	rechts	links	beiderseits	gesamt
Anzahl	98	96	3	200

Prozentzahl	49	48	1,5	100
-------------	----	----	-----	-----

3b: Geschlecht	männlich	weiblich
Anzahl	107	93

Prozentzahl	53,5	46,5
-------------	------	------

3c: Alter (33,7) ⁺	von 0 - 20 Jahre	von 21-40 Jahre	über 40 Jahre
Anzahl	37	107	56

Prozentzahl	18,5	53,5	28
-------------	------	------	----

⁺ Die in Klammern gesetzte Zahl bedeutet das Durchschnittsalter der Patienten

T a b e l l e 4

Leitsymptome bei der durch aberrierende Gefäße verursachten Harnstauungsniere.

Beschwerden	Anzahl der Patienten	Prozent- zahl
Koliken	130	65
dumpfe Schmerzen	16	8
ziehende Schmerzen	37	18,5
Kreuzschmerzen	8	4
Stechen	8	4
Druck	36	18
Hämaturie	32	16
Fieber und Schüttelfrost	30	15
Übelkeit und Erbrechen	26	13

T a b e l l e 5

Angaben über besonders gehäuftes Auftreten der Beschwerden bei einer durch aberrierendes Gefäß bedingten Harnstauungsniere (bei 35 Patienten)

Schmerzanhäufung	Anzahl der Patienten	Prozentzahl
besonders nach größeren Flüssigkeitsmengen (Alkohol)	17	8,5
bei Anstrengungen	4	2
bei intensiver Bewegung	5	2,5
beim Stehen und Sitzen	4	2
beim Bücken	1	0,5
bei Kälte	2	1
keinerlei Schmerzen noch sonstige Beschwerden	2	1

T a b e l l e 6

Besonderheiten der Miction bei Harnstauungsniere durch
aberrierendes Gefäß (bei 35 Patienten)

Mictionsänderungen	Anzahl der Patienten	Prozentzahl
unklare Miction- beschwerden	8	4
Brennen beim Wasserlassen	18	9
Bewegungs- dysurie	3	1,5
Pollakisurie	2	1
Anurie vor, Polyurie nach dem Schmerzan- fall	3	1,5
Abwechselnd Poly- und Oligurie (unabhängig von den Schmerzan- fällen	1	0,5

T a b e l l e 7

Zeitspanne vom erstmaligen Auftreten der Beschwerden bei Harnstauungsnieren durch aberrierendes Gefäß bis zur Konsultation des Arztes (bei 185 Patienten)

Zeitspanne	Anzahl der Personen	Prozentzahl
von 0-1 Jahr	83	41,5
von 1-5 Jahre	70	35
von 5-10 Jahre	15	7,5
länger als 10 Jahre	15	7,5

T a b e l l e 8

Blutharnstoffwerte (gemessen in mg%) bei Harnstauungsnieren durch aberrierendes Gefäß (bei 197 Patienten)

Blutharnstoff ⁺ (mg %)	bis 40	41-50	51-70	über 70	über 100
Anzahl der Patienten	150	31	10	4	2
Prozentzahl	75,0	15,5	5	2	1

+ Durchschnittswert des Harnstoffgehaltes des Blutes: 34,32mg%.

T a b e l l e 9

Die Blutkörperchensenkungsreaktion bei den 197 Patienten (BKS) mit einer durch aberrierende Gefäße bedingten Harnstauungsniere

BKS: 1-Stundenwert	Anzahl der Personen	Prozentzahl
bis 10	133	66,5
11 - 20	34	17
21 - 30	9	4,5
31 - 40	7	3,5
41 - 50	4	2
51 - 60	2	1
61 - 70	2	1
71 - 80	2	1
81 - 90	2	1
91 - 100	-	-
über 100	2	1

T a b e l l e 10

Blutdruck werte von 23 Patienten mit einer durch aberrierende Gefäße bedingte Harnstaunungsniere (teilweise leichten) Hyertonus aufweisen

Alter (Jahre)	10	13	14	17	17	19
Blutdruck	130/70	140/100	130/75	130/90	200/130	165/80
Alter (Jahre)	20	20	21	24	25	27
Blutdruck	165/70	170/130	145/100	160/105	145/105	150/100
Alter (Jahre)	29	32	34	35	36	45
Blutdruck	165/100 p.o.: 145/75	170/110 p.o.: 150/100	155/70	160/90	185/115	180/135
Alter (Jahre)	51	54	57	58	60	
Blutdruck	180/120	190/100	175/100	190/110	190/100	

T a b e l l e 11

Urinbefunde bei Harnstauungsniere durch aberrierende Ge-
gäße (bei 197 Patienten)

- | | |
|-------------------|---------------|
| a) Farbe, | f) Leukozyten |
| b) Reaktion | g) Epithelien |
| c) Aussehen | h) Stäbchen |
| d-j) Laborbefunde | i) Kokken |
| d) Albumen | j) sonstiges |
| e) Erythrozyten | |

11a) Farbe	gelb	rötlich bis rot	bräunlich bis braun	farblos
Anzahl	186	8	2	1
Prozentzahl	93	4	1	0,5

11b) Reaktion	sauer	alkalisch	neutral
Anzahl	154	39	7
Prozentzahl	77	19,5	3,5

11c) Aussehen klar	trübe	wolkig	flockig
Anzahl	70	110	12
Prozentzahl	35	55	6

11d) Albumen	eiweiß- frei	EW-Hauch	Opales- zenz	Trü- bung	Flok- kung
Anzahl	87	25	39	43	6
Prozentzahl	43,5	12,5	19,5	21,5	3

T a b e l l e 11 (Fortsetzung)

11e) Erythro- zyten	keine	wenig	mäßig	viele		
Anzahl	120	40	21	19		
Prozentzahl	60	20	10,5	9,5		
11f) Leuko- zyten	keine	wenig	mäßig	viele		
Anzahl	31	76	57	36		
Prozentzahl	15,5	38	27,5	18		
11g) Epithelien	keine	wenig	mäßig	viele		
Anzahl	84	67	43	6		
Prozentzahl	42	33,5	21,5	3		
11h) Stäbchen	keine	wenig	mäßig	viele		
Anzahl	145	18	23	14		
Prozentzahl	72,5	9	11,5	7		
11i) Kokken	keine	wenig	mäßig	viele		
Anzahl	144	26	22	8		
Prozentzahl	72	13	11	4		
11j) sonstiges	Zylin- der	Mucin	Oxa- late	amorphe Salze	Harnsr. Kristalle	Bo- den Satz
Anzahl	1	22	9	6	5	2
Prozentzahl	0,5	11	4,5	3	2,5	1

T a b e l l e 12

Bakteriologische Untersuchung des Urins bei Harnstauungsniere
durch aberrierende Gefäße (bei 47 Patienten)

Bakterien	Anzahl	Prozent
Bakt. Coli	32	16
Streptokokken	11	5,5
Staphylokokken	20	10
Enterokokken	11	5,5
Proteus vulgaris	14	7
Pyocyaneus	10	5
Bakt. aus der Farbstoffbildner- gruppe	3	1,5
Bakterium pneumoniae	2	1
Aerobakter aerogenes	2	1
Klebsiella	1	0,5
Diplokokken	1	0,5
Saprokokken	1	0,5

Die einzelnen Bakterienbefunde überschneiden sich.

T a b e l l e 13

Frühere urologische Erkrankungen der Patienten mit Harnstauungs-
nieren durch aberrierende Gefäße (bei 79 Patienten)

Art der Erkrankung	Anzahl der Personen	Prozent- zahl
Cystitis	7	3,5
Pyelitis	22	11
Pyelonephritis	10	5
gehäuft Pyelitiden bzw. Pyelonephritiden	7	3,5
Nierenbeschwerden in der Kindheit	7	3,5
Frühere Urotuberkulose	3	1,5
Frühere Nierenoperationen	14	7
wegen Becken- oder KoloStein	2	1
Ureterstein	2	1
was aberrans	1	0,5
angeborene Ureterstenose	1	0,5
Nephrektomie der anderen Niere	8	4
Nierenkrankheiten in der Familie	8	4

T a b e l l e 14

Ergebnisse der Röntgenuntersuchung der erkrankten Niere
(durch 154 Ausscheidungsurogramme und 40 Pyelogramme; von
6 Hydronephrosen liegen keine Bilder vor).

Kelchstauung	keine	mäßig	stark	leicht
Anzahl der Nieren	20	129	14	17
Prozentzahl	10,3	66,4	7,9	8,7

Nierenbecken- stauung	keine	mäßig	stark	leicht
Anzahl der Nieren	12	143	7	11
Prozentzahl	6,2	74,2	3,5	5,6

Nierenbecken- <u>und</u> Kelchstauung <u>zu-</u> <u>gleich</u>	Anzahl	Prozent
	136	70,1
Nierenbecken- stauung allein	14	7,4
Kelchstauung allein	17	8,7
weder Nierenbecken- noch Kelchstauung	3	1,5
Konkremente (in Becken, Kelchen und Ureter	44	22

T a b e l l e 15

Röntgenologische Befunde am Ureterabgang bei Harnstauungs-
nieren durch aberrierende Gefäße

Veränderungen am Ureterabgang	Anzahl der Nieren	Prozent
Ureterabgangsstenose	162	83,1
dabei vollständiger Ureterverschluß	33	16,5
Ureterschleife	8	4,1
Ureterknick	5	2,5
hoher Ureterabgang	6	3,1
spitzwinkliger Ureterabgang	1	0,5
Ureter zu weit lateral	1	0,5
Ureter nicht dargestellt	11	5,6

T a b e l l e 16

Die Kontrastmittelausscheidung der kranken Niere (154
Ausscheidungsurogramme) bei Harnstauungsniere durch
aberrierende Gefäße

Kontrast- mittelaus- scheidung	zeitgerecht und kräftig	mäßig verzögert	stark ver- zögert	keine Ausscheidung
Anzahl (Nieren)	74 (6)	26 (3)	30 (1)	24
Prozentzahl	48	16,7	19,4	15,4

Die in Klammern () gesetzten Ziffern drücken die Anzahl der
Nieren aus, die eine kontrastschwache Ausscheidung zeigten
(neben der zeitlichen Verzögerung)

T a b e l l e 17

Röntgenerergebnisse der anderen Niere (154 Nieren)

Andere Niere	Anzahl	Prozent
ohne Befund	147	95,4
gestautes Nierenbecken	20	12,9
gestaute Kelche	17	11
etwas plumpes Nieren- becken-Kelchsystem	6	3,8
Ureterabgangsstenose	16	10,3
Ureterschleife	2	1,3
Konkrement	12	7,8

T a b e l l e 18

Verschiedene Erkrankungen bzw. Mißbildungen der anderen Niere (200 Nieren)

Erkrankung (bzw. Mißbildung) der anderen Niere	Anzahl	Prozent
gesunde, ohne Befund	141	70,5
ebenfalls eine Hydronephrose	22	11
davon durch vas aberrans	14	7
bedingt		
durch angeborene U.-Stenose	5	2,5
durch Ausgußstein	1	0,5
Steinniere	12	6
Pyelonephritische Schrumpfniere	5	2,5
Wanderniere (ren mobilis)	1	0,5
Dystopie	1	0,5
Aplasie	1	0,5
stumme Niere	2	1
tiefstehende Niere	3	1,5
sehr kleine Niere	1	0,5
gelappte Doppelniere	1	0,5
mit Ureterstein	1	0,5
mit doppelter Hauptgefäßversorgung	1	0,5
Nephrektomie	8	4

T a b e l l e 19

Veränderung, die an den durch vas aberrans verursachten Hydronephrosen noch zusätzlich außer dem Gefäß festgestellt wurden (röntgenologisch oder bei der Operation) (200 Nieren)

Pathologische Befunde	Anzahl der Hydronephrosen	Prozentzahl
Nur vas aberrans	158	79
zusätzlich angeborene Ureterstenose	16	8
zusätzliche Wanderniere	10	5
zusätzliche Dystopie	2	1
zusätzliche Hufeinsenniere	2	1
zusätzliche Kuchenniere	1	0,5
zusätzliche Doppelniere	2	1
sehr lange Nieren	8	4
sehr kleine Niere	1	0,5

T a b e l l e 19 (b)

Veränderungen, die durch das vas aberrans an 99 Harnstauungs-
nieren sekundär entstanden sind

Pathologische Befunde	Anzahl der Hydronephrosen	Prozentzahl
Kelch- oder Nierenbeckenstein	41	20,2
Pyonephrose	17	8,5
hydronephrotische Schrumpfniere	7	3,5
Sacknieren	10	5
stumme Niere	24	12

T a b e l l e 19 (c)

Zusätzliche Besonderheiten am Ureterabgang von 27 durch
aberrierende Gefäße bedingten Harnstauungsniere

Pathologische Befunde am Ureterabgang	Anzahl der Hydronephrosen	Prozent- zahl
Hoher Ureterabgang	6	3
Abknickung	5	2,5
Zipfelklappe	1	0,5
Ureterschleife	8	4
spitzwinkliger Ureterabgang	1	0,5
sekundäre Ureterstenose (nach vorheriger Operation)	3	1,5
Ureterstein (einmal zwischen zwei aberrierenden Gefäßen)	3	1,5

T a b e l l e 20

Verwachsungen, die bei der Freilegung der durch aberrierende
Gefäße bedingte Harnstauungsniere bei 147 Nieren

Verwachsungen	Anzahl der Hydronephrosen	Prozent- zahl
Briden	46	23
mäßige bis starke Verwachsungen	57	28,6
entzündliche Verwachsungen	44	22,1

T a b e l l e 21 (a)

Autoptische Beurteilung der Nierenbeckenerweiterung (a) und der Parenchymstärke (b) bei Harnstauungsnieren durch aberrierende Gefäße (200 Nieren)

NR-Erweiterung	NB groß (sehr)	NB groß	NB mittel- erweitert	NB nicht erweitert	Nur Kelch- erweitert
Anzahl	83	49	58	5	2
Prozent	42,1	24,8	29,9	2,4	1

T a b e l l e 21 (b)

Parenchymzustand	Parenchym sehr dünn	Parenchym dünn	Parenchym gut erhalten
Anzahl der Hydro- nephrose	69	5	69
Prozentzahl	35	30	35

T a b e l l e 22

Art des (bzw. der) aberrierenden Gefäße(s) das die Stauung des Urins verursachte (bei 191 Nieren)

Art	Anzahl	Prozent
1 Arterie	39	19,5
1 Vene	47	23,5
1 Gefäßbündel	91	45,5
2 Arterien	2	1
2 Venen	6	3
2 Gefäßbündel	5	2,5
3 Gefäßbündel	1	0,5

T a b e l l e 23

Verlauf der aberrierenden Gefäße bei (197 Nieren)

Verlauf	Anzahl der verlaufenden Gefäße	Prozentzahl
zum oberen Pol	1	0,5
quer über das Nierenbecken	21	10,5
zum unteren Pol und über den Ureterabgang	165	82,5
gleichzeitig zum oberen und zum unteren Pol	8	4
gleichzeitig quer über das Nierenbecken und zum unteren Pol	2	1

T a b e l l e 24

Anatomische Besonderheiten bei 10 Harnstauungsniereu, die durch das vas aberrans an Nierenbecken und Ureter hervorgerufen worden sind (Nierenbecken = NB)

NB-Veränderungen	Anzahl	Prozent
NB stülpt sich zwerch-sackartig über das Gefäß	2	1
NB sanduhrförmig eingeschnürt	1	0,5
NB mit tiefen Schnürfurchen	1	0,5
NB zweigeteilt	2	1

Ureterbesonderheiten	Anzahl	Prozent
das vas aberrans bildet eine Schlinge um den Ureter	1	0,5
Ureter reitet auf dem vas aberrans	1	0,5
Ureter liegt zwischen 2 Gefäßbündeln (Klemme)	1	0,5
vas aberrans unterhalb eines Uretersteins	1	0,5

T a b e l l e 25

Histologischer Befund der bei der Operation entfernten Hydronephrose oder eines Teilstückes.

- a) makroskopisch
b) mikroskopisch

a) Makroskopisch sichtbare Veränderungen	Anzahl der Hydronephrosen	Prozentzahl
narbige Einziehungen	58	29
grobe Höckerung	25	12,5
feine Granulierung	4	2
Renculi-Zeichnung	11	5,5
geschrumpft	7	3,5
Cysten	1	0,5
völlig deformiert	3	1,5

Die einzelnen Befunde überschneiden sich.

b) Mikroskopisch Pyelonephritis	Anzahl der Nieren	Prozentzahl
1., chronische	46	23
2., abscedierende	8	4
3., ascendierende	11	5,5
4., fibrosierende	5	2,5
5., interstitielle Nephritis	15	7,5
Paranephritis	2	1
Urethritis (chronisch)	9	4,5

Pyelitis	Anzahl der Nieren	Prozentzahl
1. chronische	62	31
2. abscedierende	1	0,5
3. ascendierende	-	-
4. sklerosierende	4	2
5. folliculäre	3	1,5
6. hämorrhagische	3	1,5
7. polypöse	1	0,5

Operationsergebnisse der 146 plastischen Verfahren nach Gruppe 1 (ohne Eröffnung des Nierenhohlsystems) Gruppe 2 (mit Eröffnung desselben) Gruppe 3 (mit völliger Durchtrennung des pyelo-uroteralen Kanales).

Operationsergebnisse Gruppe 1 (43) Gruppe 2 (96) Gruppe 3 (7)

	Anzahl der Nieren	Pro- zent	Anzahl der Nieren	Pro- zent	Anzahl d. Nieren	Pro- zent	insge- samt (146=100%)
gute Funktion guter Ablauf	30	70	73 ⁺	76	4	57,1	107= 15,7%
ausreichende Funktion bei gutem Ablauf	8	18,8	14 ⁺⁺	16	1	14,2	23= 15,7%
ausreichende Funktion bei ausreich. gutem Ablauf	1	2,3	2	2,0	-	-	3= 2,1%
Dysfunktion	-	-	1	1	-	-	1= 0,7%
sekundär Nephrektomie	3	6,9	4	4,1	2	27,1	9= 6,1%
Tod	1	2	2	2	-	-	3= 2,1%

+ dabei 8 mit Ureterplastik

++ dabei 2 mit Ureterplastik

T a b e l l e 27 (a)

Resultate der 146 Plastischen Operationen in Bezug auf die Behandlung des vas aberrans:

1. Einfache Gefäßresektion
2. Gefäßdurchtrennung mit Entfernung des darüberliegenden Lymphknoten
3. Belassen des Gefäßes bzw. seine Verlagerung (einmal Polverlagerung).

Operationsergebnis	Gefäßresektion ohne Polresekt.		Gefäßresektion mit Polresekt.		Belassen des Gefäßes	
	Anzahl	Prozent (57 = 100%)	Anzahl	Prozent (76 = 100%)	Anzahl	Prozent (13 = 100%)
gutes Ergebnis (freier Harnabfluß, gute Nierenfunktion)	39	68,4	57	75,0	11	84,6
befriedigendes Ergebnis (ausreichende Funktion bei gutem Abfluß)	13	21	12	15,7	1	7,7
mangelhaftes Ergebnis (schlechter Harnabfluß, schlechte Funktion)	1	1,5	-	-	-	-
sekundäre Nephrektomie	3	5,2	5	6,5	1	7,7
Tod	1	1,5	2	2,6	-	-

Resultate der 81 plastischen Operationen an Hydronephrosen, die infiziert waren, oder denen sich sekundär Konkreme gebildet hatten.

	Hydronephrose mit Stein		Hydronephrose mit Infekt		Hydronephrose mit Stein und Infekt	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
insgesamt:	44 (9)	47 (13)	13 (1)			
Plastiken:	35 = 100%	34 = 100%	12 = 100%			
Operationsergebnis	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
gutes Ergebnis	27	77,1	27	79,3	8	66,6
befriedigendes Ergebnis	3	8,5	5	14,7	3	25
mangelhaftes Ergebnis	-	-	-	-	-	-
sekundäre Nephrektomie	3	8,5	2	5,8	1	8,3
Tod	2	5,9	-	-	-	-

Die in Klammer stehenden Ziffern () geben die Zahl der primären Nephrektomien an.

T a b e l l e 28

Operationsergebnisse bei einseitiger, doppelseitiger und Solitärhydronephrose.

Ergebnisse	Einseitige Hydronephrose		Doppelseitige Hydronephrose		Solitär- Hydronephrose	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
insgesamt:	183	(50)	6	(1)	8	
Plastiken:	133	= 100%	5	= 100%	8	= 100%
gutes Ergebnis	96	72,1	4	80	7	87,5
befriedigendes Ergebnis	24	18	1	20	1	12,5
mangelhaftes Ergebnis	1	0,7	-	-	-	-
sekund.Nephrektomie	9	6,7	-	-	-	-
Tod	3	2,5	-	-	-	-

Die in Klammern () gesetzten Ziffern bedeuten die Zahl der primären Nephrektomien.

T a b e l l e 29

Grad der Nierenbeckenstauung nach der Operation ermittelt durch ein postoperatives Ausscheidungsurogramm (bei 135 Patienten = 100% gemacht).

Stauung des Nierenbeckens	Anzahl der Nieren	Prozentzahl
deutlich zurückgegangen	64	47,5
etwas zurückgegangen	36	26,6
kaum zurückgegangen	17	12,5
größere (postoperative Stenose)	3	2,2
ganz zurückgegangen	15	11,1

T a b e l l e 30

Postoperative Komplikationen bei 69 Patienten.

Komplikationen	Anzahl der Patienten	Prozentzahl
Harninfekt	32	16
Hämatom	10	5
Urinfistel	9	4,5
Abscess	9	4,5
Pyelonephritis postoperativ	1	3
Nekrose	1	0,5
Serom	1	0,5

T a b e l l e 31

Wundheilung nach plastischer Operation, bzw. nach Total-
entfernung der Niere (a) bei 197 Patienten. Subjektives
Befinden der Patieten nach der Operation (b).

Wundheilung (a)	Anzahl der Patienten	Prozent- zahl
primär	107	54,3
sekundär	90	45,7

Subjektives Befinden (b)	Anzahl der Patienten	Prozent- zahl
beschwerdefrei	143	72,5
gebessert	49	24,8
auf eigenen Wunsch entlassen	2	1
Tod	3	1,5

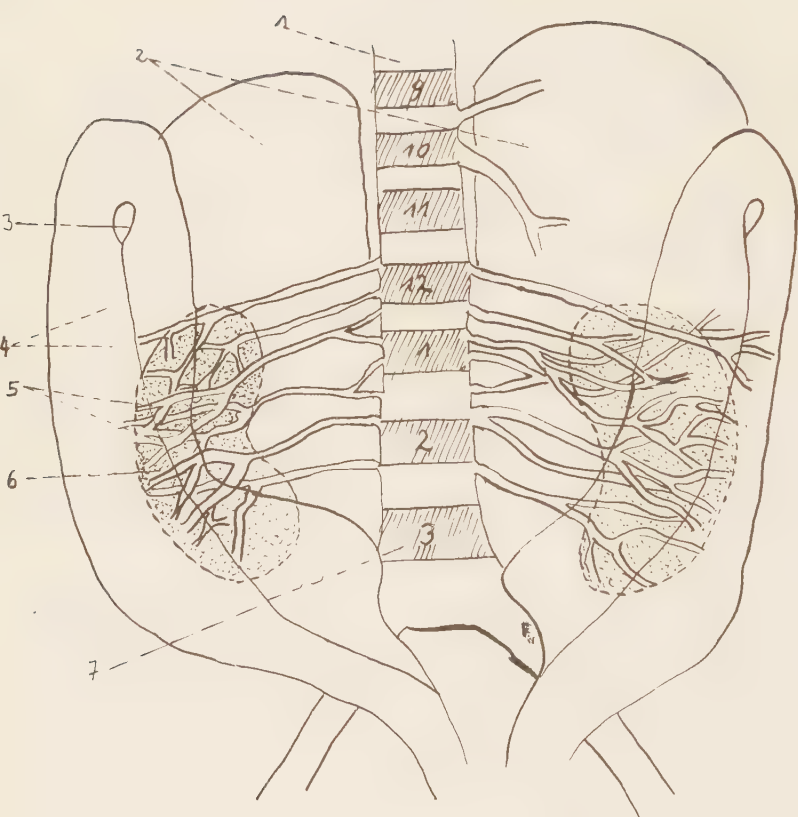


Abbildung 1: Das "rete arteriosum urogenitale"

- | | |
|----------------------|-------------------------|
| 1= Aorta abdominalis | 5= rete arteriosum |
| 2= Nebenniere | 6= Nachniere(punktiert) |
| 3= Keimdrüse | 7= Wirbelkörper, auf |
| 4= Urniere | die Aorta projiziert |

(aus: ANDLER, R. "Neue Erfahrungen über die pathologische Bedeutung accessorischer Nierengefäße".

Z.Urol.Chir. 19: 305-341 (1926).



1. STEWART



2. v. MEZO



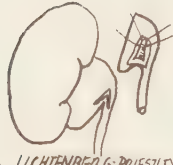
3. FENGER



4. ALLEHAMY



5. MARION-DAVIS



6. LICHTENBERG-PRIESTLEY



7. ALBARROW



8. TRENDLENBURG-MORRIS



9. FOLEY-SCHWYZLER



10. DEUTICKE



11. CULP DE WEERD



12. HAYNITSCHAK



13. BISCHOFF



14. BISCHOFF (asymmetrisch)



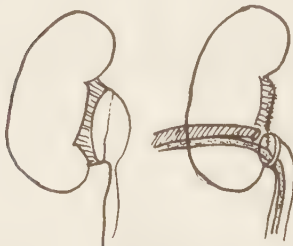
15. KÜSTER-WILDBOLZ



16. NESBIT



17. ALBARRAN-HJORT



18. ANDERSON-HYNES

Abbildung 2: Grundtypen der Korrekturoperationen bei der kongenitalen Harnstauungsniere: Von der einfachen Positionsänderung bis zur radikalen Operation der subtotalen Nierenbecken-Resektion und Harnleiterneueinpflanzung.

Abb. 2, 1-17 aus: LUTZEYER, W. Organerhaltende Eingriffe an Nieren und ableitenden Harnwegen. Chir. Prax 3 (1963).

Abb. 2, 18 aus: BROSIG, KÜHNEL und NAGEL: Zur Behandlung angeborener Hydronephrosen. Der Urol. 3: 297-302 (1964)

LITERATURVERZEICHNIS

- Aaron, G. und Robbins, M.A. Hydronephrosis due to aberrant vessels: Remarkable familial incidence with report of cases. J.Urol., Baltimore 60: 702-705 (1948).
- Akkilic, M. Zur plastischen Korrektur bei Hydro-nephrosen. Z.Urol. 58:25(1965).
- Albrecht, K.F. Neue Ergebnisse der Hochdruckfor-schung. Der Urologe 5:25-31(1966).
- Alken, C.E. Mechanische und dynamische Entlee-rungsstörungen des Nierenbeckens. Z.Urol.Verh. (1949), 171-185(1950). Die Senkniere. Z.Urol. 43:411(1959).
- Altschul, J. Ein Beitrag zur normalen und patho-logischen Physiologie des Ureters. Z.Urol. 41:332-362 (1907).
- Andler, R. Die Atonie des Harnleiters mit Di-latation und Hydronephrose, ihr klinisches Vorkommen und ihre tierexperimentale Erzeugung. Z.Urol.Chir. 17:298-357 (1925). Neue Erfahrungen über die patholo-gische Bedeutung accessorischer Nierengefäße. Z.Urol.Chir. 19:305-341 (1926).
- Arnold, D.D. Effekt of opposite nephrectomy upon developping experimental open hydronephrosis in the rat. J. Urol. 36:175-183 (1964).
- Babics, A. Über die moderne Nierenchirurgie und einige Fragen der Nierenpathologie. Urol.int. 16:298-316 (1963).
- Balfour, J., Metcalfe, J. und Campbell, J. Results of treatment of hydronephrosis. J.Urol. 92:188 (1964).
- Baudisch, E. und Baumann, W. Kontrastmittelschäden der Nieren nach angiographischen Untersuchungen. Z.Urol. 57:251 (1964).
- Behnke, O. und Bohn, C.L. Conservative surgical treatment of hydronephrosis. Results of treatment of mechanical obstruction of the upper ureter. Urol.int. 10:233-243 (1960).

- Bibus, B. Über die Wiederherstellungsfähigkeit schwerst geschädigter Nieren durch konservative Maßnahmen. Z.Urol. 56: 1-4 (1963).
- Bibus, Bund Hohenfellner, R. Zur konservativ-chirurgischen Behandlung der Hydronephrose. Urol.int. 3:190-222 (1956).
- Biermann, U. Nierenbecken-Entleerungsstörungen - nerven bedingt. Z.Urol. (Verh.) 1949, 203-207 (1950).
- Bisenhoff, P. Organerhaltende Nierenoperationen. Z.Urol.(Verh.) 1953, 201-223 (1954).
Zur Technik der Hydronephrosenplastik. Z.Urol. 46:565-576 (1953).
- Bischoff, P. Zur Indikation und Technik der plastischen Operationen an Harnstauungsniere. Urol.int. 5:21-59 (1965).
- Bischoff, P., Boenicke, H. und Lassrich, A. Die angeborenen Harnentleerungsstörungen im frühen Kindesalter. Indikation und Aussichten operativer Maßnahmen. Chir.prax. 9:441-457 (1965).
- Blanc, H. et Bourland, A. Considerations sur la pathogenique des hydronephros par vaisseaux anormaux du rein. J.d'Urol. 42(Juli) :23-38 (1935).
- Blanc, H. et Guérin, P. Considerations sur un cas d'hydronephrose bilaterale chez une femme eu ceinte opere de nephrektomie gauche et de nephropexie droite. J.d'Urol. et de Nephrol.: 208-219 (1935).
- Block, A. Chronische Pyelitis oder infizierte Hydronephrose. Z.Urol.Chir. 12:219-241 (1923).
- Blatt, P. Erzeugung von dynamisch - funktionell bedingten Hydronephrosen. Z.Urol.Chir. 25:148-164 (1928).
Die Harnleiterautomatie, experimenteller Nachweis ihres neurogenen Ursprungs und Bedeutung desselben für die urologische Klinik. Z.Urol. 27: 192-205 (1929).
- Boehminghaus, H. Hydronephrosen. Georg Thieme Verlag Leipzig 1946.
- Borelius, J. Über die Bedeutung der anormalen Nierengefäße für die Entstehung und Entwicklung der Hydronephrose. Fol.urol. 7:621-640 (1907).
- Borgard, W. Nachweis von Spasmen an den harnableitenden Wegen. Z.Urol. 36:281 (1942).

- Beobachtungen und Untersuchungen bei Pyelitis. Z.Urol.41:217-236 (1948).
- Brandesky,W. Die Beeinflussung der Nieren- und Harnleiterfunktion durch die Paravertebral-Anästhesie. Z.Urol.Chir.39:34-62(1934).
- Brinkmann,W. Ergebnisse organerhaltender urologischer Operationen im Kindesalter. Z.Urol.(Verh.) 1955, 445-451 (1957).
- Brock,D.R. Ureteral obstruction from endometriosis. J.Urol., Baltimore 83:100-102 (1960).
- Brosig,W., Kühnel,E. und Nagel,R. Zur Behandlung angeborener Hydronephrosen. Der Urologe 3:297-302 (1964).
- Brosig,W. und Kollwitz,A. Erfahrungen mit der Verlagerung von aberrierenden Gefäßen. Der Urologe 3:127-130 (1964).
- de Campos Freire,G. Hydronephrosis:Plastik surgery of ureteropelvic junction. Analysis of 36 surgical cases.J.Urol.,Baltimore 79:676-679 (1958).
- Carstensen,G. Die Nierenfunktion vor und nach lumbaler Sympathektomie. Z.Urol.(Verh.) 1957, 369-371 (1958).
- Casey,W.C. Unintubated pyelo-plastik operations. J.Urol.,Baltimore 81:612-617 (1959).
- Cavazzana, P. et Ambrosetti,A. Les modifications histo-pathologiques du bassinot dans l'hydronephrose. Urol.int. 4:96-125 (1957).
- Cohnreich,M. Kreuzung zwischen Ureter und Nierengefäßen als Ursache von Hydronephrosen. Heilung durch ein neues Operationsverfahren:die Verlagerung des Harnleiters. Fol.urol.1:529-555 (1907).
- O'Connor,V.J. Conservative surgery of hydronephrosis. N.Y.med.J. 51:503-505 (1951).
- Davis,D. Urinary trakt obstruction:What has been learned about it, and what is still to be learned. J.Urol.,Baltimore 80:93-109 (1958).
- Dermatos,J. Resultats des interventions conservatrices dans le traitement des hydronephroses. J.de Urol.(3:739-752 (1956).
- Deuticke,P. Intermittierende Hydronephrosen. Z.Urol. 46:25-30 (1953).
- Über Hydronephrosen und ihre konservativ-chirurgische Behandlung. Z.Urol. 38:213 (1944).

Zur Technik der Nierenbeckenplastik
hydronephrotischer Nieren. Z.Urol.45;
322-329 (1952).

Hydronephrosen. Z.Urol.53:189 (1959).

Deuticke, P., Haschek, H. und Schimatzek, A. Die Hydronephrose und ihre konservativ-chirurgische Behandlung (Nierenplastik). Urol.int.10:193-232 (1960).

Dief, F.A. Die konservative Hydronephrosenbehandlung im Kindesalter. Z.Urol.(Verh.) 1958, 451-453 (1957).

Dobritz, F.O. Über Harnstauungsniere. Z.Urol.44: 241 (1951).

Dozsa, E. Zur Klinik der Nieren- und Harnleiter-mißbildungen. Z.Urol.26:591 (1920).

Durand, L., Mollard, F. Chamouton, F. Massoumi, R. Les hydronéphroses dites par vaisseau anormal. Résultats de 98 sections vasculaires. J.de Urol. et de Néphr., 67: 300-310 (1962).

Eisendrath, D.N. and Strauss, P. The surgical importance of accessory renal arteries. J.Amer.Med.Ass. 55:1375-1377 (1910).

Ekehorn, G. Die anormalen Nierengefäße können eine entscheidende Bedeutung für die Entstehung einer Hydronephrose haben. Arch. klin.Chir. 82:955-989 (1907).

Zur Behandlung der durch anormale Nierengefäße verursachten Hydronephrose. Z.Urol.Chir.10:122-124 (1922).

Ekehorn, G. Über die Hydronephrose mit Rücksicht auf frühe Operation und frühe Diagnose. Fol.urol. 2:96-116 (1906).

Elansky, N.N. Ureteratonie oder der sogenannte: L'uretere force. Z.Urol.Chir. 18:184-196 (1925).

Evans Die Entwicklung des Blutes, des Gefäßsystems und der Milz. Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Bd.2, 1911.

Falk, D. Intermittend obstruction at the ureteropelvic juncture. J.Urol.Baltimore 79:16-20 (1958).

Felix Die Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane. Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Bd.2, 1911.

Fister, G. and Smith, E. Aberrant renal vessel in children. J.Urol. Baltimore 26: 175-188 (1931).

- Forßmann, W. Spätergebnisse (aus der) nach totaler Resektion des Nierenbeckens, Z.Urol. 44:618-624 (1951).
- Fuchs, F. Untersuchungen über die innere Topographie der Niere. Z.Urol.Chir. 18:164-180 (1925).
Die Hydromechanik der Niere. Z.Urol. Chir. 33:1-144 (1931).
Über das reflexbedingte Verhalten der oberen Harnwege und seine Bedeutung für die Ausscheidungsurographie. Z. Urol.Chir. 35:169-179 (1932).
- Gibson, T.E. Hydronephrosis, its treatment in the solitary kidney. J.Urol., Baltimore 81:374-377 (1957).
- de Gironcoli, F. Gültigkeit der Albarranschen Nierenbecken-Nierenpolresektion für die Behandlung gewisser Hydronephrosen. Z.Urol. 56:553 (1965).
Über die Totalentvervung der Niere. Z.Urol.Chir. 27:260-274 (1923).
- Gloor, H.u. Sieberann, R.E. Über einen besonderen Fall von Hydro-nephrose. Urol.int. 11:317-327 (1961).
- Golubev, A. Zur chirurgischen Anatomie der Nierenarterien. Ref. Z.Urol.Chir. 21:307 (1927).
- Gottlieb, J. Angeborene Nieren- und Harnleiteranomalien. Z.Urol.Chir. 26:205-308 (1929).
- Gruber, G. and Bing, L. Über Nierenmangel, Nierenkleinheit, Nierenvergrößerung und Nierenvermehrung. Z.Urol.Chir. 7:271-298 (1921).
- Guze, L.B. and O'Shea, W. Experimental hydronephrosis produced by beta-irradiation of the ureter. J.Urol., Baltimore 79:801-806 (1958).
- Gütgemann, A. Hydronephrosenplastik. Z.Urol.(Verh.) 1949, 195-201 (1950).
- Hafemeister, G. Angiographische Nierendiagnostik. Chir.prax. 9:273-280 (1965).
- Haffner, E. Die arterielle Gefäßversorgung der Niere. Ein Beitrag zur Nierenteilresektion. Urol.int. 7:328-339 (1958).
- Heckenbach, W. Zur Frage der Behandlung der Verstopfungsnieren durch accessorische Gefäße. Z.Urol. Chir. 31:149-156 (1931).

- 22 -
- Hellström, J. Über die Varianten der Nierengefäße. Z.Urol.Chir. 24:253, 272 (1928).
Beitrag zur Behandlung der infolge Ureterkompression durch Nierengefäße entstandenen Hydronephrosen. Z.Urol.Chir. 39:161-164 (1934).
- Henl, F. und Riethmüller, H.U. Die abnorme Krampfbereitschaft des Nierenbeckens. Ergebnisse der Nachuntersuchungen von Durchtrennung aberrierender Gefäße. Z.Urol. 41: 236-365 (1948).
Zur röntgenologischen Differenzialdiagnose der Veränderungen am Harnleiterabgang. Z.Urol. 42:268-286 (1949).
- Henline, R.B. The cause and treatment of non-calculous uretero-pelvic obstruction. With a report of 66 operated cases. J.Urol., Baltimore 34:584-614 (1935).
- Henning, K. und Burkhardt, G. Nephrographische Befunde und Isotopen-Clearance mit J^{131} -Hippuran bei tiefen Ureterstenosen im Lichte der gedrosselten Nierenfunktion. Z.Urol. 56:495-510 (1963).
- Hienzsch, E. und Glassner, J. Eine histologische Studie zum Problem der transparenchymalen Nephropexie. Z.Urol. 54:177 (1961).
- Hjort, E.F. Nierenresektion in der Behandlung großer Hydronephrosen. Z.Urol.(Verh.) 1951, 116-121 (1952).
Eine neue Theorie zum Entleerungsmechanismus des Nierenbeckens. Z.Urol.(Verh.) 1951, 114-116 (1952).
- Homma, H. Über einen Fall von einseitiger Langniere mit Hydronephrose beider Nierenbecken. Z.Urol.Chir. 30:79-83 (1930).
- Hortolomei, W. Steja, J.M. und Burghelle, Th. Über Hämaturien bei Nierenbeckenentleerungsstörungen. Z.Urol.Chir. 41:234-251 (1936).
- Hanley, H.G. The pelvic-ureteral junction: A cinepyelographic study. J.Urol. 31:377-384 (1959).
- Hryntschak, Th. Zur Anatomie und Physiologie des Nervenapparates der Harnblase und des Ureters. Z.Urol.Chir. 18, 86-110 (1925).
- Huth, Th. und Mayer, F.K. Bedeutung der Senkung der roten Blutkörperchen. Z.Urol.Chir. 25:77-92 (1928).
- Hutter, K. Zur Physiologie und Pathologie der oberen Harnwege. Z.Urol.Chir. 34:19-46 (1932).

- Johnson, E.L., Schlegel, J.U. and Thompson, I.M. The effect of kompensatory hypertrophy on renal arterial hypertension. J.Urol., Baltimore 92:247 (1964).
- Katzenstein, W.F. Zur Ätiologie der Hydronephrosen. Urol.Chir. 22:357-371 (192,).
- Kusunobi, T. and Maehawa, H. Partial nephrektomy: Follow-up studies of 115 clinical cases and experimental studies on the denervated kidney in partial nephrektomy. Urol.int. 13:111-143 (1962).
- Kühn, L. Handbuch der Urologie. Bd. 8. Entleerungsstörungen der oberen Harnwege.
- Lamm, H. Volhardscher Wasserversuch und einseitige kurzfristig intermittierende Hydronephrose. Z.Urol.Chir. 41:284-293 (1936).
- Landfried, R. Beitrag zur Rückstauungsniere durch accessorische Nierengefäße. Z.Urol. Chir. 44:26-35 (1938).
- Laqueur, B. Zur Ätiologie der sekundären Hydro- oder Pyonephrose. Z.Urol.Chir. 23: 17-26 (1927).
- Lenz, W. Krankheiten des Urogenitalsystems. Familienkasuistik. Humangenetik. Bd. 3 1:258 Georg Thieme Verlag Stuttgart 1964.
- Liebeskind, R. Nephropexie mit Kulisstreifen. Z.Urol. 52:335 (1959).
- Lippow, Ch. Über einen Fall von Abklemmung des Uretera in seinem Beckenanteil durch ein accessorisches Gefäß. Z.Urol. Chir. 27:496-500 (1929).
- Ljunggren, E. Zur Kenntnis der Beschwerden seitens des Ureterstumpfes nach Nephrektomie. Act.chir.scand. 91:172-180 (1944).
- Möller, L. Muskelveränderungen am Nierenbecken und Ureter bei Stauung in den harnableitenden Wegen. Z.Urol.Chir. 35: 384-403 (1933).
- Ludowigs, H.G. Hydronephrose durch Ureterkompression durch aberrierende Gefäße. Z.Urol. Chir. 12:250-253 (1923).
- Lutze, W. Der Hochdruck. Der Urologe 1:35-46 (1962).
- Organerhaltende Eingriffe an Nieren und ableitenden Harnwegen. Chir.prax. 7:413-428 (1963).

- Zur Frage der Nierenstilkompression bei Eingriffen am Nierenparenchym. Der Urologe. 2:140-145 (1963).
- Lutzeyer, W. und Simons, E. Bedeutung des pelvi-ureteralen Segmentes bei der plastischen Korrektur. Der Urologe 2:320-327 (1963).
- Marion, M. G. Hydronephrose bilaterale par vaisseau anormal. Reposition des reins. Section de l'artere inferieure d'un seul cote. J. de Urol. 46: 239-251 (1939).
- Mebel, M. Zum Problem der operativen Behandlung "funktionsloser" extrem hydronephrotisch veränderter Nieren. Z. Urol. 58:835-840 (1965).
- Mennicken, C. Über doppelseitiges Vorkommen von Nierenkrankungen. Z. Urol. 38:356-366 (1933).
- Merkel, H. Die Hydronephrose und ihre Beziehung zu akzessorischen Nierengefäßen. Virchows Arch. 191:531 (1908).
- v. Mezö, B. Transversopexia renis. Z. Urol. Chir. 26:488-493 (1929).
- Kazmir, M., Persky, L. and Storaasly, J. Backflow patterns in experimental hydronephrosis. J. Urol. Balt. 84:10-13 (1961).
- Michalowski, E. und Modelski, W. Die fibröse Nierenkapsel als plastisches Material zur Deckung der Nierenbecken und Harnleiterdefekte. Urol. int. 18:305-307 (1964).
- Müller, G. W. Die Nierenbeckenoperation nach Culp. Z. Urol. 56 : 95 (1962).
- Murphy, J. J., Myint, M. K., Rather, W. H., Klaus, R. and Shallow, J. The lymphatic system of the kidney. J. Urol. Baltimore 80: 1-6 (1958).
- Nagel, R. Nephropexie: Indikation und Ergebnisse. der Urologe 1: 296-300 (1962).
- Nixon, H. Hydronephrosis in children. A clinical study of seventy-eight cases with special reference to the role of aberrant vessels and the results of conservative operations. Brit. J. Surg. 40: 601-609 (1953).
- Oehlecker, F. Über die Behandlung der Hydronephrose. Z. Urol. Chir. 10:46 (1922).

- Olamato, S. Studies of renal haematuria. Urolint. 8: 65-103 (1959).
- Ott, W. Zur Frage der Ureterschienung bei Operationen von kleinen schmerzhaften Hydronephrosen. Z.Urol. 47: 709-714 (1954).
- Passaro, E. Congenital ureteral valve in children: A case report. J.Urol., Baltimore 84: 290-292 (1960).
- Peters, K.O. Zur Frage der Therapie bei Ruptur von Hydronephrosen. Z.Urol. 39: 28-93 (1934).
- Pieper, A. Vegetative Nervengeflechte in den Schichten des menschlichen Ureters. Z.Urol. 45: 281-285 (1952).
- Pliveric, V. Seltener röntgenologischer Befund, einer akuten intermittierenden Hydronephrose, eine Nephrolithiasis vor-täuschend, Z.Urol.Chir. 30: 240-245 (1930).
- Pusinelli, W., Ulman, H. und Boh, R. Erfahrungen mit der Nephropexie aus verschiedenen Indikationen. Z.Urol. 53: 631 (1960).
- Pledsoe, T. and Murphy, J. The relative importance of venous and lymphatic routes from renal pelvis to circulating blood. J.Urol., Baltimore 81: 264-266 (1959).
- Raphaelson, L. Zur Frage der Hydronephrose bei infantiler Phimose. Z.Urol.Chir. 11: 122-130 (1923).
- Rehbein, H. Doppelseitige traumatische Nierenruptur bei bestehender Hydronephrose. Z.Urol.Chir. 12: 455-459 (1923).
- Riester, R. Zur rechtzeitigen Erkennung einer durch überzählige Nierengefäße bedingten Rückstauungsniere. Z.Urol.Chir. 45: 49-59 (1940).
- Rinsche, K.G. Beitrag zur Operativen Behandlung der Hydronephrose unter besonderer Berücksichtigung der aberrierenden Nierengefäße. Z.Urol. 54: 531 (1961).

- Renyi-Vámos, F., Harváth, L. und Tóth, J. Das Lymphgefäßsystem des Ureters und seine Rolle in der Verbreitung der Infektion. Urol.int. 10:103-110 (1960).
- Roedelius, E. Über Ureterstenosen. Z.Urol.Chir. 4: 174-203 (1918).
- Robinson, R. Hydronephrosis. J.Urol. 31: 385-396 (1959).
- Rubritus, H. Zur Querresektion des Harnleiters, Z.Urol. 31:649-652 (1937).
- Serb, C., Hölz, K. und Vogt, A. Die Teilresektion der Niere und die Nierenfunktion. Der Urologe 2:131-140 (1963).
- Seldowitsch, J.E. Über die Multiplizität der Nierenarterie und deren chirurgische Bedeutung. Arch.klin.Chir. 89: 1071-1112 (1909).
- Simons, E. Zur Chirurgie der Hydronephrose. Z.Urol. 38: 255-264 (1944).
- Simons, E. und Vagedes, F. Nierenfisteln und Nierennekrosen nach Resektion abnorm verlaufender Nierengefäße. Z.Urol. 44: 177 (1964).
- Sinner, W. Behandlung und Prognose angeborener oder im Kindesalter erworbener Fehlbildungen der oberen Harnwege. Chir. prax. 8: 567-580 (1964).
- Smaghe, H. Les hydronephroses bilaterals. J. d'Urol. 43,1:5-23 (1937).
- Schmiedt, E. Zur konservativen Behandlung der Harnleiterstruktur mit Cortison. Z.Urol. (Verh.) 1957, 281-282 (1958).
- Schmidt, A. Die Rolle der accessorischen Gefäße bei der Entstehung der Hydronephrose. Z.Urol. 24 : 414-429 (1930).
- Schmidt, A. und Schmidt, H.R. Nierenbecken- und Harnleitertonus in der Schwangerschaft und Wochenbett. Z.Urol. 28: 489-505 (1929).
- Smith, B.A., Web, E.A. and Price, W.E. Ureteroplastic procedures without diversion. J.Urol., Baltimore 83: 116-121 (1960).
- Staehler, W. Abflußstörungen an den Harnwegen. Klinik und Praxis der Urologie. Bd. 1:493-566. Georg Thime Verlag Stuttgart, 1959.

- Stuffus-Krebs, D. Beitrag zum Thema: "Abflußstörungen und Nierensteinbildung. Z.Urol. 54: 725 (1961).
- Tinnemeyer, W. Über Hydronephrose aus Entwicklungsstörungen und Über Enge im Ureterverlauf. Z.Urol.Chir. 12:50-72 (1923).
- Tormene, A., Millini, R. and Zangrado, O. The role of the lymphatic system of the kidney in the pathophysiology of ureteral obstruction. Urol.int. 16: 341-352 (1963).
- Trattner, H.R. Eine neue Methode zur graphischen Darstellung der Funktion des Ureters mit dem Hydroradiograph. Z.Urol.Chir. 34:365-377 (1932).
- Voelcker, E. Über Dilatation und Infektion des Nierenbeckens. Z.Urol.Chir. 1: 112-115 (1913).
- Wandschneider, G. Zur Frage der Riesenhydronephrose bzw. Pyonephrose. Z.Urol. 56: 427-431 (1963).
- Weaver, R.G. Ureteral regeneration. J.Urol., Baltimore 79:31-40 (1958).
- Weaver, R.G. and Hol, R. Hydronephrosis: An experimental production and a study of Methods. J.Urol. 84: 345 (1960).
- Weber, H. Das aberrante Gefäß in seiner Bedeutung als Abflußhindernis aus dem Nierenbecken. Z.Urol. (Verh.) 1949, 208-212 (1950).
Dauerresultate bei Nierenbeckenplastiken. Z.Urol. 45: 729-736 (1952).
- Wildbolz, E. Enderfolge organerhaltender Operationen bei Hydronephrose. Z.Urol.Chir. 45: 31-48 (1940).
Dauererfolge organerhaltender, plastischer Operationen bei Hydronephrose. Z.Urol.Chir. 31:63-89 (1931).
- Wolotzki, A. Über die Harnleiterabbiegungen und Abknickungen und ihre Folgen für die Niere. Z.Urol.Chir. 24: 173-191 (1928).

ZUSAMMENFASSUNG

Nach einer umfangreichen Einleitung mit Literaturberichten über das aberrierende Gefäß als Ursache von Harnstauungsnieren, wurden die eigenen Ergebnisse des Urologischen Krankenhauses München, die bei der Behandlung von 197 Patienten mit 200 durch aberrierende Gefäße verursachten Harnstauungsnieren erzielt wurden, in einer Statistik zusammengefaßt. Es konnten mit Hilfe der Krankengeschichten und Röntgenbilder die klinischen Symptome und pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Harnstauungsnieren durch aberrierende Gefäße, sowie die verschiedenen Operationsmethoden und deren Ergebnisse dargestellt werden. In einer Diskussion wurden die eigenen Befunde und Ergebnisse mit denen anderer Autoren verglichen.

Herrn Privatdozent Dr. Dr. E. Matouschek
danke ich für die freundliche Überlas-
sung des Themas und für seine Unterstützung
bei der Zusammenstellung der vorliegenden
Arbeit.

